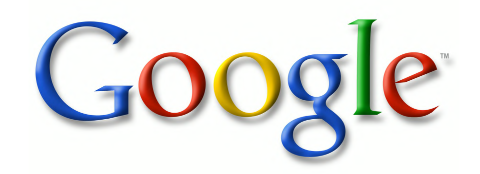


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

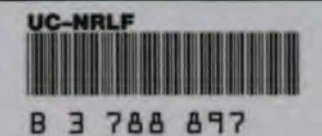
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

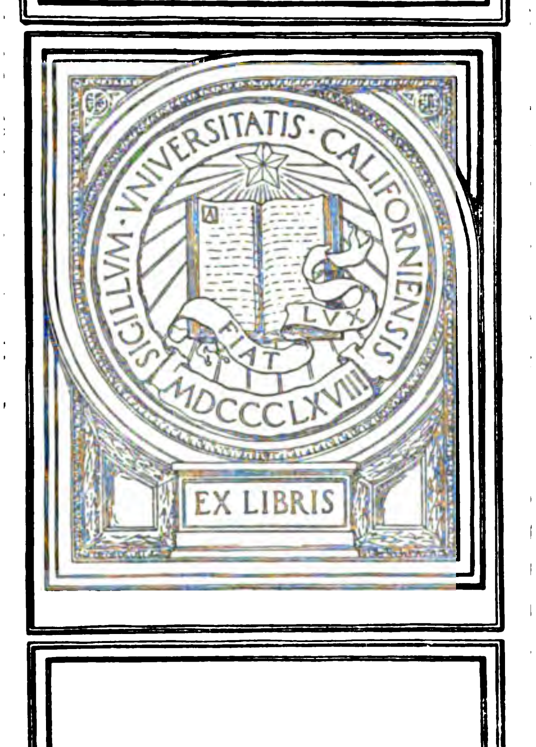
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/


UC-NRLF
B 3 788 897

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



ZEITSCHRIFT
FÜR
HYGIENE
UND
INFECTIONSKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. R. KOCH, UND DR. C. FLÜGGE,

GEH. MEDICINALRATH UND DIRECTOR DES INSTITUTES FÜR INFECTIONSKRANKHEITEN ZU BERLIN.

O. Ö. PROFESSOR UND DIRECTOR DES HYGIENISCHEN INSTITUTES DER UNIVERSITÄT BRESLAU.

FÜNFZEHNTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND FÜNFZEHN TAFELN.



LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1893.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

12017

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

Untersuchungen über das Tetanusgift.[1]

Von

Prof. Dr. **Ludwig Brieger**, und Dr. **Georg Cohn.**
Vorsteher der Kranken-Abtheilung
des Instituts für Infectionskrankheiten.

In seinen Untersuchungen über Ptomaïne hat der Eine von uns (Brieger) zuerst die klinische Bedeutung der chemischen Stoffwechselproducte der Bakterien[2] erkannt, da er nachweisen konnte, dass die von ihm als Ptomaïne und Toxine unterschiedenen, chemisch wohl charakterisirten basischen Erzeugnisse der Bakterien nicht nur die Lebensfunctionen zu schädigen, sondern auch direct zu vernichten vermögen.

Indessen verlangten diese Befunde, wie er später im Verein mit Carl Fränkel[3] ausführen konnte, noch dringend einer weiteren Vervollständigung. „Einmal stimmten die Erscheinungen, welche durch die Toxine bei unseren Versuchsthieren hervorgerufen wurden, nur zum Theil mit denjenigen Vorgängen und Veränderungen überein, welche uns bei den betreffenden Infectionskrankheiten selbst entgegenzutreten pflegen, und die Annahme lag deshalb nahe, dass ausser und neben den bereits gefundenen chemischen Körpern auch noch andere Substanzen hier eine entscheidende Rolle zu spielen berufen seien. Ferner gelang es, bei einer ganzen Reihe gerade besonders genau bekannter und wichtiger Bakterien nicht oder doch nicht mit Sicherheit Toxine oder ähnliche Stoffe nachzuweisen, und schon in dieser Thatsache musste man eine Aufforderung

---

[1] Eingegangen am 1. Juli 1893.

[2] Vgl. auch Brieger, Bakterien und Krankheitsgifte. Vortrag, gehalten auf der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte am 23. September 1889. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1889. Nr. 39.

[3] Untersuchungen über Bakteriengifte. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1890. Nr. 11 u. 12.

erblicken, den Kreis der bisherigen Beobachtungen weiter auszudehnen und die Lücken unseres Wissens auszufüllen."

Allerdings lagen bereits einige Untersuchungen vor, wie die von Christmas,[1] für den Staphylococcus aureus, von Hankin,[2] für die Immunisirung gegen Milzbrand, von Löffler,[3] sowie von Roux und Yersin,[4] für den Diphtheriebacillus, aus denen hervorging, dass den amorphen Bakterienproducten eine gewichtige Rolle bei ihrer unheilvollen oder erspriesslichen Thätigkeit im thierischen Organismus zufällt.

Carl Fränkel und ich haben aber diese wenigen Beobachtungen verallgemeinert, indem wir aus Bouillon- oder Blutserum-Culturen der Bacillen der Diphtherie, des Typhus und Tetanus, der Cholerabakterien, des Staphylococcus aureus, sowie aus wässerigen Auszügen aus den inneren Organen von an Milzbrand eingegangenen Thieren amorphe Stoffe darstellen konnten, welche hervorragend giftige Eigenschaften an den Tag legten. Da es uns damals nicht gelang, die wirksamen Principien von den begleitenden Eiweisssubstanzen zu trennen, glaubten wir es mit eiweissähnlichen Körpern zu thun zu haben, für die wir bis auf Weiteres, zum Unterschied von den krystallinischen Toxinen, den Ausdruck Toxalbumine gebrauchten. Diese Bezeichnung ist wiederholt bemängelt worden, ohne dass jedoch auch nur einer der Kritiker den Versuch gewagt hätte, diese amorphen Bakteriengifte von ihren unwirksamen Begleitsubstanzen zu trennen.

Ein wesentlicher Fortschritt wird in der soeben erschienenen Arbeit von Ouchinsky[5] dadurch angebahnt, dass dieser Autor Diphtherie- und Cholerabacillen auf einem Nährsubstrat züchtete, das weder Eiweiss noch Pepton, sondern nur wohl bekannte und scharf charakterisirte, chemische Substanzen enthält. Aus derartigen Culturen gewann Ouchinsky ein abgeschwächtes Diphtherie- und Choleragift, welches die Rothfärbung mit Millon's Reagens, die Xanthoproteïn- und die Biuret-Reaction giebt und das durch Quecksilberchlorid, absoluten Alkohol und Bleiacetat gefällt wird. Ferrocyankalium und Essigsäure schlagen nicht das Diphtheriegift, wohl aber das Choleragift nieder. Auf Grund dieser Ergebnisse steht Ouchinsky nicht an, das Cholera- und das Diphtheriegift den „albuminoiden" Körpern einzureihen.

---

[1] *Annal. de l'Institut Pasteur.* 1888.
[2] *Brit. med. Journ.* 1883. p. 810.
[3] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1890. Nr. 5 u. 6.
[4] *Annal. de l'Institut Pasteur.* 1890. p. 385.
[5] Recherches sur la nature des poisons de la Diphtérie et du Choléra. *Arch. de med. experiment. etc.* 1893. T. V. No. 3. p. 293.

Diese Arbeit veranlasst uns, unsere Erfahrungen, welche wir bei Reinigung des aus eiweisshaltigem Substrat gewonnenen Tetanusgiftes gesammelt haben, hier mitzutheilen.

Auf Wunsch des Hrn. Geheimrath Koch haben wir das Tetanusgift zu unseren weiteren Versuchen der Reinigung der Toxalbumine in erster Linie gewählt, weil dasselbe, wie aus den grundlegenden Arbeiten Kitasato's hervorgeht, bei Thieren das gleiche typische Krankheitsbild erzeugt, wie wir es am Krankenbett des Menschen zu sehen gewohnt sind, eine Eigenschaft, welche bei keinem der anderen specifischen Bakteriengifte so sinnfällig vor Augen tritt. Dieser für die klinische Auffassung so schätzenswerthe Vorzug wird leider arg beeinträchtigt durch die ausserordentlich leichte Zersetzlichkeit des Tetanusgiftes. Chemische und physikalische Eingriffe, denen die anderen Bakteriengifte ohne Weiteres widerstehen, vernichten gleichwohl das Tetanusgift.

Nach Kitasato[1] ist dieses Gift sowohl gegen Säuren als auch gegen Alkalien ziemlich stark empfindlich. In Folge dessen konnte Kitasato auch kein geeignetes Fällungsmittel finden, um das Tetanusgift, ohne seine Wirkung zu verringern, aus dem Filtrat auszufällen und zu isoliren.

Bei dem Mangel eines chemischen Kriterium über das Tetanusgift kann natürlich nur die biologische Wirkung desselben als Richtschnur dienen. Um nun dem Vorwurf zu entgehen, dass bei den chemischen Proceduren schliesslich Kunstproducte aus unseren Händen hervorgingen, bemerken wir von vornherein, dass nicht bloss darauf geachtet wurde, dass „das keimfrei gemachte Bakterienproduct genau dieselben typischen Krankheitserscheinungen bei den Versuchsthieren hervorbringt, wie die Cultur selbst und zu welcher minimaler Dosis es noch wirksam ist“,[2] sondern alle unsere Versuche wurden vor und nach jeder Manipulation, ohne Rücksicht auf den damit verbundenen Zeit- und Thierverlust, an Mäusen serienweise quantitativ durchgeführt, so dass wir uns jeder Zeit Rechenschaft geben konnten über die Beziehung des gerade unter den Händen befindlichen Productes mit dem Ausgangsmaterial.

In erster Linie musste unser Bestreben darauf gerichtet sein, ein möglichst giftiges Ausgangsmaterial zu beschaffen. Die von uns schon früher gemachte Beobachtung, dass Eiweiss, welches schon einmal der Einwirkung von Bakterien unterworfen worden war, ein ausserordentlich geeignetes Nährsubstrat für den Tetanusbacillus darbietet, verhiess nach dieser Richtung hin Erfolg. In der That vermochten wir durch Zusatz von alten, zunächst stark eingedampften, dann mit Alkohol gefällten und

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. X. S. 296.
[2] Vgl. Kitasato, a. a. O. S. 268.

wieder im Vacuum scharf getrockneten Typhusculturen zur Peptonbouillon des Tetanuserregers die Giftigkeit der Culturen erheblich zu steigern. Den gleichen Effect erzielten wir mit einem Präparate, welches aus Fleisch, das längere Zeit der Fäulniss unterworfen worden war, dargestellt wurde. Diese übrigens ungiftige Fäulnisssubstanz resultirte dadurch, dass gefaulte und dann sterilisirte Massen erst mit salzsäurehaltigem Wasser ausgelaugt, alsdann mit Alkohol gefällt und schliesslich getrocknet wurden. Wiederholte Fällung und Lösung erzeugten ein weisses, wenig Asche enthaltendes Pulver von hohem Schwefel- und Stickstoffgehalt, welches nicht mehr die Biuret- oder Millon'sche Reaction giebt. In Wasser gelöst opalescirt diese Substanz. Versuche, einzig nur dieses Fäulnissproduct oder den Niederschlag aus alten Typhusculturen in Verbindung mit Pasteur'scher oder Cohn'scher Nährlösung unter eventuellem Zusatz von 1 Procent Traubenzucker oder Glycerin als Nährboden für den Tetanuserreger zu benutzen, verliefen ergebnisslos.

Diese Methoden die Giftigkeit der Tetanusbouillon zu erhöhen, so zweckentsprechend sie sich auch erwiesen, vergrösserten aber die Schwierigkeit bei der Reinigung des Tetanusgiftes. In Folge dessen zogen wir es vor, mit Kalbfleischbouillon unter Zusatz von 1 Procent Pepton und $^1/_2$ Procent Kochsalz, zu operiren. Gegenüber den Bacillen aus anderen Fleischsorten zeichnet sich die Kalbfleischbouillon dadurch aus, dass auf ihr der Tetanuserreger fast gleichmässig ein Gift von hohem Werthe producirt.

Für unsere Versuche bedurften wir ferner grösserer Quantitäten keimfreien Filtrates. Die gebräuchlichen Berkefeldt'schen Kieselguhrfilter, die Chamberland'schen und Kitasato'schen Thonkerzen genügten aber nicht den beiden von uns gestellten Forderungen absoluter Keimfreiheit und Schnelligkeit der Filtration, deshalb wurden wir sehr angenehm berührt, als uns durch die Güte des Herrn Dr. W. Pukall[1] Filter aus hartgebranntem Thon, mit deren Herstellung die Königl. Porzellanmanufactur zu Berlin sich seit einiger Zeit beschäftigt, zur Verfügung gestellt wurden. Diese Filter liefern wenigstens anfänglich fast stets ein absolut keimfreies Filtrat, wobei der Filtrationsact mit erwünschter Schnelligkeit von Statten geht, zumal wenn man, wie wir es thaten, die Tetanusbouillon vorher schon einmal durch Berkefeldt'sche Kieselguhrfilter gejagt hatte. Niemals wurde übrigens verabsäumt, das Filtrat und die daraus hergestellten Produkte nach den von Kitasato angegebenen Vorschriften auf Keimfreiheit zu prüfen.[2]

---

[1] *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft.* 1893. S. 1159.
[2] A. a. O. S. 270.

Carl Fränkel und der Eine von uns (Brieger) hatten ermittelt, und auch Kitasato konnte es bestätigen, dass fast sämmtliche bekannten chemischen Reagentien die Wirkung der Toxalbumine wesentlich abschwächen. Nur durch die äusserst vorsichtige Anwendung von Alkohol und Ammoniumsulfat konnten ich und Fränkel diese so furchtbaren Gifte als greifbaren Gegenstand fassen und für weitere Untersuchungen zugänglich machen.

Dagegen gelang es Kitasato nicht, durch Zusatz von 3 Procent Ammoniumsulfat das Tetanusgift auszufällen. Nach unseren Erfahrungen vermag man aber ohne Weiteres das Tetanusgift aus keimfreier Tetanusbouillon auszuscheiden, wenn man diese Bouillon mit Ammoniumsulfat übersättigt. Wir nehmen diese Operation im Erlenmeyer'schen Kolben vor. Ist nun die Flüssigkeit mit dem Salze überladen, so steigt das ausgefällte Gift an die Oberfläche und kann dann von dem bis zum Rande gefüllten Kolben leicht mit einem Platinspatel abgeschöpft werden. Durch Aufstreichen auf Thonteller wird die anhaftende Flüssigkeit entfernt, so dass die Gefahr der Ammoniumsulfatvergiftung der Versuchsthiere, mit der Kitasato zu kämpfen hatte, nicht zu befürchten steht. Derartiges Rohgift im Vacuum getrocknet, enthält noch ca. 6·5 Procent Ammoniumsulfat. Zahlreiche Giftprüfungen an Mäusen mit den durch Uebersättigung der keimfreien Tetanusbouillon erzielten Niederschlägen, sowie dem davon durch Papierfilter abgesonderten Filtrat bewiesen, dass der Niederschlag alles Gift einschliesst, während das Filtrat ganz wirkungslos bleibt.

Gewöhnlich genügten von unserer keimfreien Tetanusbouillon 0·00005 ^{ccm} Filtrat, um eine Maus durch Tetanus zu tödten. Aus einem Liter derartiger Bouillon gewannen wir über 1 ^{grm} fester Substanz, von der in der Regel 0·0000001 ^{grm} eine Maus unter den typischen Erscheinungen des Tetanus tödtete. Kitasato, der über eine fünfmal giftigere Tetanusbouillon als wir verfügte, denn von seiner Bouillon tödtete schon 0·00001 ^{ccm} eine Maus, konnte den tödtlichen Ausgang erst durch 0·00000023 ^{grm} seines eingetrockneten Filtrates herbeiführen.

Das von uns in fester Form mittels Ammoniumsulfat aus unserer Tetanusbouillon eliminirte Gift war also quantitativ, in concentrirter Form gewonnen worden. Wenn nun von dem durch Kitasato eingetrockneten Tetanusbouillonfiltrat 0·000015 ^{grm} für ein Kilo lebendes Thier den Tod bedingt, so tritt bei unserem Rohgift der gleiche Effect schon ein mit 0·0000066 ^{grm}. Unser Rohgift ist also etwa dreimal so stark, als das getrocknete Gift von Kitasato.

Diesem concentrirten Tetanusgifte waren aber noch beigemengt:

1. Eiweiss und Pepton;
2. Amidosäuren;

3. Spuren übelriechender, flüchtiger Produkte;
4. Ammoniumsulfat und andere Salze.

Zur Entfernung der Eiweisssubstanzen stehen nun zwei Wege offen:

1. Unlöslichmachen und
2. Ausfällen derselben,

vorausgesetzt, dass dadurch nicht das Tetanusgift selbst geschädigt wird.

Der erste Weg, das Unlöslichmachen der begleitenden Eiweisssubstanzen führte uns nur theilweise zum Ziele. So reicht das Trocknen des mittels Ammoniumsulfates niedergerissenen Tetanusgiftes im Vacuum über Schwefelsäure wohl aus, um beim Wiederauflösen desselben schleimige Substanzen zur Abscheidung zu bringen, indessen kommen im Filtrat die Reactionen auf Eiweiss noch voll zur Geltung.

Nicht im Mindesten wird übrigens die Löslichkeit der Rohsubstanz durch Erhitzen beeinflusst. Temperaturgrade bis 70° C. hält das getrocknete Tetanusgift ohne Schädigung seiner Wirksamkeit aus, bei noch höheren Temperaturen geht dieselbe aber gänzlich verloren.

Auch das Ueberschichten des getrockneten Tetanusgiftes mit absolutem Alkohol, selbst wenn noch ein wenig Essigsäure zugefügt wurde, übte auch nach acht Tage langer Dauer die beabsichtigte Wirkung der Gerinnung der Eiweissstoffe nicht aus. Auch hier blieb der Giftwerth unverändert, sogar wenn dem Alkohol 0·1 Procent Sublimat zugesetzt wurde. Dieser letztere Zusatz bringt übrigens noch eine geringe Menge Eiweiss zur Gerinnung.

Da alle diese Methoden nicht die Möglichkeit gewährten, die dem Tetanusgifte beigemischten Eiweisssubstanzen vollständig in ihre unlöslichen Modifikationen umzuwandeln, so blieb nichts anderes übrig, als die Eiweisskörper durch Anwendung von Reactifen zu entfernen. Mittels Essigsäure und Ferrocyankalium, Kaliumquecksilberjodid, Tannin, Pikrinsäure u. s. w. erreicht man diese Absicht nur unter Zerstörung eines mehr oder minder beträchtlichen Theiles des Tetanusgiftes. Nach sehr zahlreichen Fehlversuchen gelang es uns schliesslich durch äusserst sorgsame Handhabung von basischem Bleiacetat, unter Zusatz minimaler Mengen von Ammoniak, die Eiweissstoffe zu entfernen, ohne die Virulenz herabzusetzen. Indessen kann man hierbei Misserfolge manchmal nicht vermeiden, da sowohl bei einem Ueberschuss als auch einem Minus an Blei Eiweiss in Lösung bleibt.

Weiterhin ermittelten wir, dass das Tetanusgift nach zwölf-, selbst nach 24—48stündigem Dialysiren im strömenden Wasser keine wesentliche Einbusse seiner Wirksamkeit erleidet. Auf diese Weise konnten wir uns der Peptone, Amidosäuren und Salze entledigen.

Den Schluss unserer Reinigungsmethode bildete das Eindampfen der dialysirten Flüssigkeit, das im Vacuum bei 20—22° C. erfolgte. Diese Operation verflüchtigt auch die riechenden Produkte. Eine schonendere Methode, die Substanz in feste Form überzuführen, konnten wir vorläufig nicht ausfindig machen.

Bisweilen vermochten wir zwar das Gift durch absoluten Alkohol aus dem dialysirten Filtrat auszufällen, wenn wir dasselbe in das zehnfache Volumen des Alkohols einträufelten, häufig versagte aber diese Procedur und es bildete sich dann mit dem Alkohol eine weisslich opalescirende Lösung, aus der weder durch Säure- noch Kochsalz-Zusatz, noch durch Aether oder Aceton eine Wiederabscheidung erfolgte. Das aus Alkohol gefällte Gift präsentirte sich als ein schneeweisses, in Wasser sich farblos lösendes Pulver, dessen Giftigkeit sich nicht wesentlich von dem des Rohgiftes unterschied.

Das nach der oben beschriebenen Methode gereinigte und schliesslich durch Eindampfen bei 20—22° C. dargestellte Tetanusgift bildete hingegen schwach gelbliche, durchsichtige Häutchen, die sich in Wasser leicht lösen, geruchlos sind und im Geschmacke dem Gummi arabicum ähneln. Sie drehen die Polarisationsebene schwach nach links.[1] Wenn das Gift ausgiebig dialysirt worden ist, so enthält es nur noch wenig Asche und giebt keine Millon'sche Reaction. Auch die Xanthoproteïnreaction wird dann vermisst, und beim Kochen mit Eisenchlorid entsteht keine Rothfärbung (Abwesenheit von Amidosäuren). Dagegen gab die Substanz mit Kupfersulfat und Natronlauge stets eine, wenn auch schwache Violettfärbung, nicht aber die eigentliche Rosafärbung der sogenannten Biuretreaction. Mit Ausnahme des Ammoniumsulfats fällen das gut gereinigte Tetanusgift nicht die anderen Mittelsalze, wie Kochsalz, Natriumsulfat, Magnesiumsulfat, sowie die charakteristischen Eiweissfällungsmittel, als Essigsäure und Ferrocyankalium, Salpetersäure, Quecksilberchlorid. Auch das Calciumphosphat, welches Roux und Yersin bei der Darstellung des Diphtheriegiftes mit Erfolg benutzten, sowie kohlensaure Magnesia, Aluminiumhydroxyd, wenn auch wiederholt damit durchgeschüttelt wurde, reissen das gereinigte Tetanusgift aus seinen Lösungen nicht nieder. Das Gift enthält ferner keinen Phosphor, und, wenn die minimalen Mengen der Schwefelsäure, welche aus dem Ammoniumsulfat stammen, durch Bariumchlorid entfernt sind, nur noch unwägbare Spuren von Schwefel.

---

[1] Die mit Tetanus beschickte Pepton-Kalbfleisch-Bouillon drehte am 7. Tage gewöhnlich nur noch halb so schwach als im nicht geimpften Zustande. Es beweist dies, dass die Giftbildung auf Kosten des Pepton vor sich geht.

Die Eigenschaften der Eiweisskörper und Peptone sind also mit der Reinigung immer mehr und mehr verschwunden und schliesslich behalten wir eine Substanz in Händen, die ausser durch ihre schwache Violettfärbung mit Kupfersulfat und Natronlauge, sowie durch ihre Fällbarkeit mittels Ammoniumsulfat in nichts mehr an das, was man gegenwärtig Eiweisskörper nennt, erinnert. Dass diese Violettfärbung und diese Fällbarkeit durch Ammoniumsulfat noch viele andere Substanzen mit dem Eiweiss theilen, ist allgemein bekannt. Jedenfalls ist das specifische Tetanusgift **kein** eigentlicher Eiweissstoff, denn seine Eigenschaften entsprechen in keiner Weise dem Schema der gebräuchlichen Eiweisschemie.

Bei der Schwierigkeit, die einzelnen Reinigungsproceduren in der stets nothwendigen äusserst subtilen Weise auszuführen, darf es nicht Wunder nehmen, dass das soeben geschilderte Tetanusgift, welches wir schliesslich in Händen hatten, hinsichtlich seiner Wirksamkeit gewissen Schwankungen unterworfen war. Unsere kräftigsten Tetanusgifte tödteten im günstigsten Fall schon in subcutanen Gaben von 0·000 000 05 ^{grm} eine Maus von 15 ^{grm}, geringere Dosen bis unter 0·000 000 01 machten die Mäuse mehr oder weniger tetanisch, doch bildete sich alsdann der Tetanus in kürzeren oder längeren Fristen wieder zurück.

Die hier soeben mitgetheilten Thatsachen gestatten uns ungefähr sich ein Bild zu entwerfen von der furchtbaren Wirkung des specifischen chemischen Tetanusgiftes. Wenn 0·000 000 05 ^{grm} unseres am besten gereinigten Präparates eine Maus von 15 ^{grm} tödteten, so würde sich daraus für den Menschen von 70 ^{kg} die tödtliche Dosis auf 0·000 23 ^{grm} oder 0·23 ^{mg} berechnen. Die krankmachende Gabe würde aber schon 0·000 04 ^{grm} = 0.04 ^{mg} und darunter betragen.

Die kleinste Dosis letalis des Atropin für den Erwachsenen betrug 130 ^{mg}, und die Dosis letalis des Strychnin wird auf 30—100 ^{mg} [1] angegeben. Daraus kann man ermessen, welche fürchterlichen Waffen den Bakterien in ihren specifischen Giften zu Gebote stehen.

Und dabei ist das von uns dargestellte chemische Gift des Tetanuserregers noch weit entfernt von dem Zustande absoluter chemischer Reinheit.

Gegenüber chemischen und physikalischen Agentien ist unser gereinigtes und getrocknetes Tetanusgift nicht sehr widerstandsfähig. Selbst die Aufbewahrung desselben unter Abhaltung von Luft, Licht und Feuchtigkeit kann seiner langsamen Zersetzung nicht vorbeugen. Verdünnter Alkohol zerstört das Gift bald. Absoluter Alkohol hingegen, so-

---

[1] Kobert, *Lehrbuch der Intoxicationen.* S. 606 u. 664.

wie Chloroform, Aceton, wasserfreier Aether, schädigen das getrocknete Tetanusgift gar nicht. Die wässerigen Lösungen dieses gereinigten Giftes, welches selbst bei längerem Kochen nicht coagulirt, widerstehen geringen Mengen von Säuren und Alkalien gar nicht, selbst das Durchleiten von Kohlensäure schädigt dieselben merklich, wenn es bis auf vier Stunden ausgedehnt wird. Andererseits übt Sauerstoff selbst nach längerem Durchleiten durch die wässerige Lösung des gereinigten Giftes keinen schwächenden Einfluss aus. Ein arger Feind des Tetanusgiftes ist der Schwefelwasserstoff. Vierstündiges Durchleiten von Schwefelwasserstoff durch eine Lösung des getrockneten Giftes, von dem 0·000 0001 ^{grm} eine Maus innerhalb 48 Stunden tödtete, hatte diese Giftlösung bereits soweit abgeschwächt, dass erst eine Gabe von 0·000 01 ^{grm} den tödtlichen Ausgang veranlasste. Lässt man mit Schwefelwasserstoff gesättigte Lösungen des Giftes in zugeschmolzenen Röhren bei Brüttemperatur verweilen, so ist schon nach vier Tagen das Gift ganz wirkungslos geworden. Controlversuche, welche mit Lösungen von Gift im zugeschmolzenen Rohre ohne Schwefelwasserstoffsättigung vorgenommen wurden, zeigten nur eine unbedeutende Abschwächung. Möglicherweise lässt sich die freiwillige Abschwächung hochvirulenter Tetanusculturen innerhalb und ausserhalb des Brutofens auf die unaufhörlich in solchen Culturen vor sich gehende Entwickelung von Schwefelwasserstoff zurückführen.

Nachtrag.

Während der Drucklegung dieser Arbeit haben wir angefangen den von Ouchinsky angegebenen, eiweissfreien Bakterien-Nährboden[1] für unsere Zwecke zu verwerthen. Der Erreger des Tetanus gedeiht aber auf demselben nicht ohne Weiteres. Deshalb begnügten wir uns vorerst diesen Nährboden mit Cholerabakterien zu beschicken, welche gegenüber den anderen pathogenen Bakterien den schätzenswerthen Vorzug besitzen, in der Wahl ihrer künstlichen Nährflüssigkeiten nicht allzu anspruchsvoll zu sein.

Da das von uns aus eiweisshaltigem Culturboden dargestellte Tetanusgift noch Spuren von Schwefel enthielt, sich ferner mit Natronlauge und

---

[1]
Wasser	1000	Chlorcalcium	0·1
Glycerin	40—50	Magnesiumsulfat . . .	0·2
Kochsalz	5—7	Kaliumbiphosphat . .	1·0
Ammoniumlactat . .	10.		

Kupfersulfat schwach violett färbte, und auch die Polarisationsebene nach links drehte, so konnte immer noch vom grünen Tisch aus der Einwand erhoben werden, dass diese Eigenschaften dem Gifte selbst anhafteten.

Den Beweis, dass der Schwefel nicht in das Molekül des Giftes eingefügt ist, erbringen wir dadurch, dass wir bei unseren Culturen auf dem Ouchinsky'schen Nährboden den einzigen schwefelhaltigen Bestandtheil desselben, die schwefelsaure Magnesia weglassen. Es wachsen dann auf diesem modificirten Nährsubstrat die Cholerabakterien ziemlich gut, zumal wenn man das Kaliumbiphosphat durch das neutrale Natriumphosphat ersetzt. Das aus derartigen Culturen nach später zu beschreibenden Methoden hergestellte Choleragift ist zwar viel weniger wirksam als das aus eiweisshaltigem Nährboden gewonnene Gift, erweist sich aber als absolut frei von Schwefel, zeigt auch keine Spur von Violettfärbung mehr mittels Natronlauge und Kupfersulfat und ist optisch inactiv.

Diese Thatsachen beweisen somit auch für das amorphe Choleragift, dass dasselbe kein Eiweisskörper im gewöhnlichen Sinne dieses Wortes ist.

Mit Millon's Reagens färbt sich indessen dieses Choleragift noch schwach roth. Diese Rothfärbung rührt aber höchstwahrscheinlich von der Beimengung einer Substanz her, welche in den Körper der Cholerabakterien eingebettet ist, denn die Leiber dieser Mikroorganismen färben sich mittels Millon's Reagens ganz intensiv roth.

Die Cholera in Riga 1892.[1]

Von

Dr. R. Heerwagen,
Sanitätsarzt der Riga'schen Stadtverwaltung.

(Hierzu Taf. I u. II.)

Riga, eine Stadt von etwa 210 000 Einwohnern, ist zu beiden Seiten der Düna belegen; am rechten Ufer wohnt der überwiegende Theil der Bevölkerung, dort spielt sich auch der hauptsächlichste Schiffsverkehr ab. Der grössere Theil der auf dem rechten Dünaufer belegenen Stadt wird vom städtischen Wasserwerk mit Nutzwasser versorgt, welches einige Kilometer oberhalb dem Strom entnommen und unfiltrirt der Stadt zugeführt wird. Die Bewohner des linken Dünaufers sind theils auf Brunnen angewiesen, theils entnehmen sie ihr Gebrauchswasser direct dem Strom und dessen Nebengewässern. Einige Tiefbrunnen, welche die Stadtverwaltung auf Grossklüversholm (dicht besiedelter Stadttheil des linken Dünaufers) im Laufe der letzten Jahre hat erbohren lassen, weil das Wasser aus den Brunnen jener Gegend durchweg schlecht und das des angrenzenden Dünaarmes und Hafens verschmutzt ist, werden von der Bevölkerung nicht ausgiebig benutzt. Einestheils trägt hieran die Schuld der Umstand, dass das von einem Brunnen in gegebener Zeit gelieferte Wasserquantum gering ist: es vergehen Minuten, bis der landesübliche Eimer von 12 bis 18 Liter Inhalt vollläuft. Eine ausgiebige Armbewegung füllt den Eimer mit Dünawasser, und die Geduld ist nicht auf die Probe gestellt! Ein wichtigerer Factor ist jedoch darin zu finden, dass das Wasser aus den artesischen Brunnen von Grossklüversholm sehr hart und daher bei den Frauen unbeliebt ist: Hülsenfrüchte lassen sich in diesem Wasser nicht gut weich kochen, der

[1] Eingeliefert am 9. Februar 1893.

Thee wird nicht schmackhaft, und auch zum Waschen ist das Wasser nicht geeignet. Die Schiffsbevölkerung (Matrosen, beim Laden und Löschen beschäftigte Arbeiter etc.) entnimmt, wie wohl überall, ihr Nutz- und Trinkwasser direct dem Hafen.

Am 23. August 1892 erkrankte ein Schiffsarbeiter unter den Erscheinungen der asiatischen Cholera; der klinische Verlauf und die bakteriologische Untersuchung der Stühle bestätigten die Richtigkeit der Diagnose. Der Kranke hatte seit Monaten Riga nicht verlassen, er hatte in letzter Zeit auf dem Dampfer „Apex“ gearbeitet, der mit einer Salzladung am 10. August aus Eupatoria angekommen war und bei Grossklüversholm, im Hafen hinter dem Damm A-B lag. In den letzten Wochen hatte er kein beständiges Obdach gehabt und wohl am Hafen im Freien übernachtet. Da Eupatoria seuchenfrei war, der „Apex“ ferner keine verseuchten Häfen angelaufen hatte, konnte dieser Dampfer die Infection nicht vermittelt haben. Auch alle sonstigen Nachforschungen haben nicht den Nachweis zu führen ermöglicht, auf welchem Wege die Seuche thatsächlich nach Riga gelangt ist. Die vielfachen Verbindungen Rigas durch Eisenbahnen und Schiffe mit bereits damals verseuchten Orten des Reiches geben Erklärungsmöglichkeiten zur Genüge. Am 28. August ereignet sich der zweite Fall, und zögernd nimmt nun die kleine Epidemie ihren Verlauf, um in der zweiten Hälfte des September ihre Höhe und am 25. October ihr Ende zu erreichen.

Wie sich die einzelnen Fälle auf jeden einzelnen Tag dieser Zeit vertheilen, ist aus Taf. I zu ersehen. Dieselbe Tafel giebt auch die Darstellung der Witterungs-[1] und Grundwasserverhältnisse[2] Rigas in jener Zeit. Es ist daraus zu ersehen, dass die Regenmenge keinen Einfluss auf die Zu- oder Abnahme der Erkrankungszahl gehabt hat; ebenso die Temperaturschwankungen. Nur das Erlöschen der Epidemie mit dem starken Sinken der Temperatur bis unter den Gefrierpunkt fällt auf. Der Grundwasserspiegel, für die gegebene Jahreszeit sich annähernd auf Durchschnittshöhe haltend, weist 1892 grössere Schwankungen auf, als dies im Laufe der letzten Jahre beobachtet worden. Im Einzelnen ergiebt sich, dass das Steigen oder Sinken des Niveaus auf die Ausbreitung der Epidemie belanglos ist. Bei ungeheuer stark sinkendem Grundwasser (29. August bis 5. September) bleiben die Fälle äusserst spärlich, bei steigendem (12.—26. September) erreicht die Epidemie ihre Höhe, bei sinkendem Grundwasser kommen noch einzelne Nachzügler und bei geringer Niveauerhebung erreicht sie ihr Ende.

---

[1] Nach Angaben der meteorologischen Station.

[2] Nach einmal wöchentlich geschehenen Messungen des Stadt-Oberingenieurs.

Also trotz des ausserordentlich starken Sinkens des Grundwassers, als der Cholerakeim bereits in der Stadt war, minimale Ausdehnung der Epidemie: 129 Erkrankungsfälle (von denen 72 tödtlich endeten) auf 210 000 Einwohner.

Beim Verfolgen dieser 129 Fälle, ihrer zeitlichen und örtlichen Vertheilung nach, war vor Allem auffallend, dass die ersten zehn Erkrankungen ausschliesslich Matrosen und Arbeiter auf Schiffen betrafen, welche im Hafen hinter dem Regulirungsdamm A-B lagen. Zum Theil auf den Schiffen, zum Theil in verschiedensten Gegenden der Stadt wohnend, hatten sie alle nur das gemeinsam, dass sie sich Tags an demselben Ort beschäftigt und dass sie ihr Trinkwasser aus dem Hafen bezogen hatten. Da hart am Ufer dieses Hafens noch eine Menge von Menschen ihren dauernden Aufenthalt haben, jedoch ihren Wasserbedarf aus anderen Quellen beziehen — es liegen dort drei grössere Fabriken, das Seemannshaus und die Navigationsschule u. s. w. — unter denen keine Erkrankungen vorkamen, so erscheint die Annahme berechtigt, dass das aus dem Hafen bezogene Trinkwasser die Infection vermittelt habe.

In der Taf. II ist der Hafen hinter dem Damm A-B mit rother Farbe angelegt, die Erkrankungsstelle jedes Einzelnen innerhalb eines schwarzen Kreises in derselben Farbe. Es ist ersichtlich, wie die eine Infectionsquelle die Krankheit in den Wohnungen der Leute in der Stadt zerstreut. In einigen Fällen — fünf an der Zahl — sind die Kreise nur zur Hälfte mit rother Farbe gefüllt: damit soll ausgedrückt werden, dass die betreffenden Kranken sich nicht direct mit dem Wasser jenes Hafens inficirten, sondern dass sie die Infection durch einen Kranken dieser Art als Zwischenträger erhielten. So z. B. erkrankte Mathäistr. 32 ein Arbeiter, der in jenem Hafen seine Beschäftigung hatte und lag einen Tag lang in seiner dürftigen Wohnung krank, bevor er in's Krankenhaus transportirt wurde — er ist mit einer rothen Kreisfläche in die Karte eingetragen; von seiner aus vier Gliedern bestehenden Familie erkranken wenige Tage darauf drei: sie sind mit je der Hälfte einer rothen Kreisfläche vermerkt.

Nebenbei sei in Bezug auf eben erwähnten Fall bemerkt, dass ausser in dieser einen Stube ebensowenig in demselben Hause, wie in dessen nächster und etwas entfernterer Nachbarschaft während der ganzen Epidemie ein Cholerafall vorkam.

Streng durchgeführtes Verbot des Schöpfens von Wasser aus diesem Hafen, die allen dort liegenden Schiffen auferlegte und ausgeführte Verpflichtung, vorher gekochtes Trinkwasser ihren Leuten zu verabfolgen, sowie der von der Stadtverwaltung allen Arbeitern auf dem daranliegenden Häringsquai unentgeltlich verabfolgte Thee bewirkten, dass Infec-

tionen dort allmählich ausblieben. — In Summa acquirirten aus dem in Rede stehenden Hafenwasser die Cholera 27 Personen; diese steckten weitere fünf an, so dass diese Infectionsquelle mit 32 Fällen zu registriren ist.

Der Kapitän eines Schiffes, welches bei der Cementfabrik lag, hatte den in Rede stehenden Hafen besucht — und erkrankt auf seinem Schiffe. Von den sehr zahlreichen Arbeitern dieser Fabrik leben etwa 600 auf dem Grundstück der Fabrik selbst; in dem dicht daneben gelegenen Buxhövden'schem Hause wohnen 37 Arbeiterfamilien, der sehr beträchtliche Rest wohnt in näherer und weiterer Umgegend. Die Fabrik bezieht ihren Wasserbedarf, auch den für die dort wohnenden Arbeiter, durch eine eigene Leitung aus der Düna. — Einige Tage nach der Erkrankung des Schiffscapitäns erscheinen Cholerafälle unter den Arbeitern der Cementfabrik, ohne Unterschied auf ihr Domicil. Gegebenem Rath zu Folge macht die Fabrikdirection es möglich, nur noch vorher gekochtes und abgekühltes Wasser durch ihre Leitung fliessen zu lassen — und von dem Augenblicke an hörte auf ihrem Grunde, wie auch unter den in der Umgegend wohnenden Arbeitern die Seuche auf, während das daneben gelegene Buxhövden'sche Haus, dessen Bewohner sich aus der dort sehr träge fliessenden Düna direct mit Wasser versorgen, nach wie vor stark heimgesucht wurde. Ein in aller Eile hergestellter abessynischer Brunnen hatte auch hier das allmähliche Erlöschen der Seuche zur Folge. — Diese Infectionsquelle, Düna und Dünaarm bei der Cementfabrik, wie die zum Theil stark zerstreuten Fälle sind in grüner Farbe angelegt; die Gruppe umfasst 17 directe und 9 indirecte Infectionen, in Summa 26 Fälle.

Die dritte Hauptgruppe, gelb gezeichnet, wird von Leuten gegeben, die am Ausgang der Graben- und Trinitatisstrasse wohnhaft, zumeist ihr Gebrauchswasser gewohnheitsgemäss dem anliegenden Dünaarm entnehmen, trotzdem dass am Ausgang der Grabenstrasse ein öffentlicher artesischer Brunnen steht. In Summa handelt es sich hier um 11 directe und 5 indirecte, im Ganzen also 16 Fälle, die sämmtlich in den Schluss der Epidemie fallen.

Baggerarbeiter und andere auf dem Wasser der Düna beschäftigte Leute, ausser den bereits gruppirten — namentlich solche, die in der Gegend des Andreasholms zu thun hatten — erkrankten noch in relativ auffallender Zahl. Weiter als bis zur Höhe der Eisenbahnbrücke schien die Wasserinfection stromaufwärts nicht zu reichen.[1] Diese Fälle, als

[1] Dass eine verhältnissmässig grosse Zahl von Cholerafällen am Flussufer oberhalb der Eisenbahnbrücke verzeichnet ist, darf nicht auf Infection des dortigen

diverse auf der Düna acquirirte zu bezeichnen, sind blau eingezeichnet und beziffern sich auf 18 directe, 3 indirecte, in Summa 21 Fälle.

Es erübrigen noch 34 Fälle, violett eingetragen, deren Ursprung nicht eruirt werden konnte oder deren Quelle sicher an einem anderen Orte lag (eingeschleppte Fälle). Die nur zur Hälfte mit Farbe gefüllten Kreise (6) geben wieder an, dass solch ein Fall von einem dunkler Provenienz acquirirt wurde.

Dass die Wasserinfection nicht stromaufwärts bis zum Wasserwerk getragen wurde, darf als ganz besonders gütiges Geschick angesehen werden, versorgt doch das Wasserwerk etwa 120000 Menschen mit unfiltrirtem Dünawasser!

Eine ganze Reihe von Wasserproben, evidenten Infectionsquellen entnommen, sind auf dem Wege des gewöhnlichen Plattenverfahrens auf Cholerabacillen untersucht worden; wegen einer ungeheuren Menge die Gelatine sehr rasch verflüssigender Keime konnten nur minimale Mengen dazu benutzt werden. Es ist in keinem Fall gelungen, die Cholerakeime auch positiv nachzuweisen.

Bis 1863 versorgte die alte „Wasserkunst" Riga mit Wasser, das inmitten der Stadt dem dort natürlich an Zuflüssen aller Art reichen Dünastrome entnommen wurde; während der Dauer dieser Wasserversorgung hat Riga zwei mörderische Epidemieen zu verzeichnen: 1831 starben an Cholera etwa vier Procent der Bevölkerung, 1848 gar circa $5^1/_2$ Procent. Nachdem die Wasserentnahmestelle etwa $4^1/_2$ Kilometer stromaufwärts in eine auch heute noch ganz unbesiedelte Gegend verlegt worden, ist die Cholera bereits vier Mal eingeschleppt worden, ohne je zu einer schweren Epidemie anzuschwellen: 1866 und 1873 sind die Epidemieen nicht von mehr Belang als 1892, nur 1871 wurden 480 Todesfälle registrirt.

Die Gefahr der Infection des Leitungswassers ist durch die Stelle seiner Entnahme relativ gering; sie ist jedoch natürlich durch Kahnschiffer, durch die bis zur Mitte des Sommers oberhalb der Wasserentnahme massenhaft auf dem Strom beschäftigten Flossarbeiter u. s. w. jederzeit möglich.

Wassers bezogen werden. So betreffen die drei auf der Insel Hasenholm verzeichneten Fälle Flossarbeiter, die auf dem Unterlauf der Düna ihre Beschäftigung hatten; von den 9 violett eingetragenen Fällen am Ufer des Moskauer Stadttheils sind drei sicher von auswärts eingeschleppt, 5 evident von diesen inficirt, so dass dort nur ein Fall völlig unbekannten Ursprungs zu registriren ist.

Dass ich in der Cholerafrage im Wesentlichen eine Wasserfrage sehe, ist aus Obigem evident. Ich möchte aber besonders auch darauf hinweisen, dass von 129 Fällen 28 als von Person auf Person (selbstredend durch Dejecte) übertragen angesehen werden mussten. Diese Uebertragungen werden sich auch bei bestdurchgeführten Desinfectionsmaassregeln nie ganz vermeiden lassen, namentlich nicht vermeiden lassen durch die leichten Erkrankungen, die den Patienten vielleicht überhaupt nicht zum Arzt führen. Dass aber das Unterlassen der sonst im Allgemeinen streng und prompt gehandhabten Desinfection schwerste Gefahren involvirt, beweist folgendes Erlebniss: Auf die telephonische Nachricht, es werde eine cholerakranke Jüdin, die vor wenigen Stunden von auswärts angereist, in's Krankenhaus befördert, geht die Desinfectionscolonne sofort ab: sie findet, dass andere in dem Hause wohnende Glaubensgenossen sich über die besudelten Effecten der Erkrankten bereits hergemacht und einen Theil bei Seite geschafft haben, dessen habhaft zu werden nicht gelingt. Das betreffende Haus — Moscauer Strasse 68 — lieferte im Laufe der folgenden Woche noch fünf Fälle, die unerklärlich geblieben wären, wenn die Affaire mit den Effecten der Ersterkrankten unbekannt geblieben wäre.

Dass sich in solch eine Darstellung der Verbreitungsart einer Epidemie manch' Subjectives hineinschleichen kann, liegt auf der Hand. Sorgfältigste Nachforschung bei Angehörigen der Erkrankten und bei Aerzten, persönliches Examen sehr vieler Kranker haben mich dabei geleitet, und so hoffe ich, in der gegebenen Darstellung dem wirklichen Sachverhalt möglichst nahe gekommen zu sein.

Ueber die gasförmigen Stoffwechselproducte beim Wachsthum der Bakterien.

Vortrag in der am 21. März 1893 zu Ehren der ärztlichen Delegirten zur internationalen Sanitäts-Conferenz abgehaltenen ausserordentlichen Sitzung der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden.

Erstattet von

Bezirksarzt Dr. **W. Hesse** [1]
in Dresden-Strehlen.

(Hierzu Taf. III—X.)

Hochgeehrte Gäste und Mitglieder unserer Gesellschaft!

Ueber die gasförmigen Stoffwechselproducte der Bakterien ist nur wenig bekannt. Insbesondere fehlt es an quantitativen Versuchen über die Athmung der kleinsten Lebewesen. Ich habe einer Anregung des Herrn Geheimrath Koch, der Frage näher zu treten, gern Folge geleistet, nachdem ich mich der Unterstützung des durch seine gasanalytischen Untersuchungen rühmlichst bekannten Herrn Professor Hempel hier versichert hatte.

Dass Herr Geheimrath Koch, wie von ihm nicht anders zu erwarten war, auch diese Frage richtig erfasst und die Wege zu ihrer Lösung richtig erkannt hat, mag Ihnen die Betrachtung dieses Culturglases lehren, das er mir seiner Zeit überreichte. Dasselbe hat sich im Wesentlichen in Construction und Dimension so zweckmässig erwiesen, dass ich es ohne Weiteres als Muster für die grosse Zahl der von mir verwendeten Culturgläser benutzen konnte. Andererseits fand ich bei Herrn Professor Hempel, in dessen Laboratorium meine Arbeit ausgeführt wurde, nicht nur die sonst erforderlichen Apparate, namentlich die schöne Burette, die Sie vor sich sehen, sowie die nothwendige Unterweisung in deren Handhabung, sondern auch stete Förderung meiner Ziele, insbesondere jederzeit schnelle unfehlbare Hülfe, sobald sich im Verlaufe der Untersuchungen Schwierigkeiten herausstellten.

[1] Eingegangen am 30. April 1893.

Es gereicht mir zum besonderen Vergnügen, beiden Herren auch an dieser Stelle für ihre Theilnahme an meiner Thätigkeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

M. H. Von der bekannten Kohlensäureentwickelung bei der Hefengährung ausgehend, fasste ich den Plan, zunächst einzelne Bakterien daraufhin zu untersuchen, ob sie Kohlensäure abgeben, und wenn dies der Fall sei, wie sich der Vorgang abspiele, insbesondere, woher der hierzu erforderliche Sauerstoff stamme.

Dieser Plan erwies sich als sehr fruchtbar, indem es sich bald herausstellte, dass die von mir zunächst in Angriff genommenen Bakterien, es waren Typhus- und Cholerabacillus, also Aërobe, bei ihrem Wachsthum im Wesentlichen Sauerstoff aus der Luft aufnehmen und dementsprechend Kohlensäure an dieselbe abgeben, mit anderen Worten, dass sie genau so athmen, wie die Thierwelt.

Bevor ich näher auf die Ergebnisse meiner Untersuchungen eingehe, will ich kurz die Versuchsanordnung schildern und so weit thunlich, Ihnen vor Augen führen.

Zur Züchtung der Bakterien dienten Culturgläser von 50 bis zu 100 ^{ccm} Inhalt. Dieselben sind mit gut eingeschliffenem Stöpsel geschlossen; letzterer ist mit zwei Capillarröhren versehen, deren eine tiefer in das Innere des Gefässes eindringt und sich — zum Einbringen von Watte — daselbst erweitert. Die Capillaren sind durch gut eingeschliffene Glashähne gasdicht verschliessbar.

In diesen Gläsern wurde bei Offenlassen des Hahnes, der sich am wattetragenden Glasrohr befindet, der Nährboden sterilisirt. Meist wurden die Gläser mit 25 ^{ccm} Glycerin-Agar Agar beschickt, den ich schräg erstarren liess.

Die Infection des Nährbodens geschah meist durch Aussaat über seine ganze Oberfläche. Nach der Infection des Nährbodens kamen die Gefässe in einen Brütofen von F. und R. Lautenschläger in Berlin, mit elektrischem Patent-Thermoregulator, woselbst sie dauernd in nahezu völlig constanter Temperatur (37·2° C.) verharrten. Je nach der Grösse des Gasaustausches wurde der Gasinhalt der Gläser öfter oder seltner geprüft. Es empfiehlt sich, mindestens Anfangs täglich, mitunter sogar öfter zu untersuchen. Ich weise in dieser Beziehung nur darauf hin, dass die Cholera-Agar Agarcultur II, auf die ich später noch zu sprechen komme, noch gegen das Ende der fünften Woche binnen vier Stunden so viel Kohlensäure entwickelte, dass sich im Gasinhalt des Culturglases nahezu 8 Procent Kohlensäure fanden. Nach jeder Prüfung wurde das Glas vermittelst Aspirator oder Gasentwickler mit atmosphärischer Luft oder Wasserstoff ausgewaschen. Mikroskopische Prüfung der Culturen kann jederzeit erfolgen.

Zum Zwecke der Untersuchung wurden vermittelst der Hempel-schen Burette Proben des Gläserinhaltes entnommen und gemessen, darnach in die Kalipipette übergeführt und nach Absorption der Kohlensäure wieder gemessen, schliesslich in die Phosphorpipette übergeführt und nochmals gemessen.

Der von Professor Hempel construirte sinnreiche Apparat (siehe Fig. 1) gestattet nicht nur, mit verhältnissmässig kleinen Gasmengen zu arbeiten, sondern auch (zur Controle) nacheinander mehrere Proben zu entnehmen und zu prüfen, sofort die Reduction auf 0° C. und 760 mm Quecksilberdruck auszuführen, sowie Gläser, die mit nur einer Capillare versehen sind, nach dem Versuche auszupumpen und mit atmosphärischer Luft oder einem anderen Gase zu füllen.

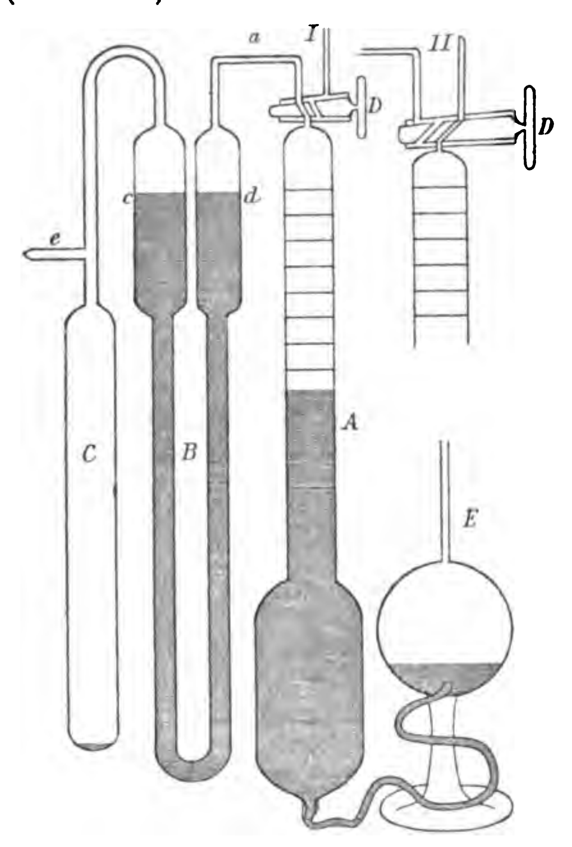


Fig. 1.

Unter Ausschluss aller wässrigen Flüssigkeiten und dadurch bedingter Fehler durch Absorption und Diffusion der Gase erlaubt der handliche Apparat ein so schnelles Arbeiten, dass man ohne Gefahr der Uebereilung binnen $^1/_4$ Stunde den gasförmigen Inhalt eines Culturglases auf Kohlensäure und Sauerstoff untersuchen kann.

Der Apparat besteht aus dem in Cubikcentimeter und $^1/_{10}$ ccm eingetheilten Messrohr *A*, dem Manometer *B* und dem Correctionsrohre *C*. Die Röhren befinden sich in einem grossen, mit Wasser gefüllten Gefässe, so dass Temperaturschwankungen durch das Wasser sofort gleichmässig übertragen werden.

Das Glasrohr *A* lässt mit Leichtigkeit Ablesungen von $^1/_{100}$ ccm zu. Will man eine Messung ausführen, so bringt man den doppeltdurchbohrten

Hahn *D* in die in Fig. 1 I gezeichnete Stellung; es communiciren dann Messrohr und Manometerrohr durch die Capillare *a*. Das Manometerrohr *B* ist mit Quecksilber gefüllt und hat bei *c* und *d* Marken, die gestatten, das Quecksilber in beiden Röhren auf genau gleiche Höhe zu bringen. Im Correctionsrohre *C* befindet sich Luft und am Boden eine geringe Quantität Wasser. Zum Zweck der Messung bringt man den Hahn *D* in Stellung I und stellt durch Heben und Senken der Niveaukugel *E* die Quecksilbermenisken im Manometerrohre *B* auf die Marken *c* und *d* ein. Es haben dann nach dem Gesetz der communicirenden Röhren die in *A* und *C* eingeschlossenen Gasvolume gleichen Druck.

Das in *C* eingeschlossene Luftvolum ist durch das Ansatzrohr *e* bei der Justirung des Apparates so abgemessen, dass dasselbe einem Drucke von 760^{mm} Quecksilber und einer Temperatur von 0° C. entspricht. Es ist dadurch bedingt, da dieses Luftvolum in *C* absolut gasdicht durch Quecksilber abgeschlossen ist, dass man jederzeit in der oben beschriebenen Weise das Gasvolum in *A* auf 760^{mm} Quecksilberdruck und 0° C. reducirt.

Meine Untersuchung ist nachtheilig beeinflusst worden dadurch, dass, obgleich ein von der renommirten Glasbläserei der Firma Greiner & Friedrichs in Stützerbach gelieferter hochfein geschliffener Glashahn in Anwendung war, doch wegen der Druckdifferenzen, die im Apparat vorkommen und zum Theil bis über eine Atmosphäre anwuchsen, durch Undichtigkeiten — namentlich bei Ueberdruck — Gasverluste eintreten können, wie erst im späteren Verlaufe der Untersuchung bemerkt wurde. Man kann dem Uebelstande begegnen, indem man den Hahn vor jeder Untersuchung frisch schmiert und bei der Untersuchung grössere Ueberdrucke vermeidet.

Für die zukünftigen Untersuchungen, welche ich auszuführen gedenke, ist mir jedoch von Herrn Professor Hempel eine Hahnconstruction vorgeschlagen worden, welche durch Quecksilberabschlüsse eine absolut zuverlässige Dichtung gestattet. Den mitzutheilenden Werthen haftet also ein grösserer Versuchsfehler an, als die Methode an sich bedingt. Trotzdem sind die Fehler, die eingetreten sind, so gering, dass das Gesammtresultat der Untersuchungen sich keineswegs ändern wird.

Betrachten wir nun kurz die Ergebnisse meiner grösstentheils noch im Gange befindlichen Untersuchungen:[1]

Es wurden von Aëroben Cholerabacillus (7 Culturen), Typhusbacillus (4 Culturen), Tuberkelbacillus (2 Culturen), Kapselbacillus Pfeiffer (2 Culturen), Rotzbacillus, Staphylococcus aureus, Milzbrandbacillus und Actino-

[1] In der vorliegenden Arbeit sind die Versuchsergebnisse, soweit es bis zur Drucklegung möglich war, nachgetragen worden.

myces (je 1 Cultur), ferner von Anaëroben Rauschbrandbacillus (2 Culturen) und Tetanusbacillus und malignen Bacillus des Oedems (je eine Cultur), demnach lauter pathogene Mikroorganismen, geprüft. Die Versuchsprotocolle sind der Arbeit in Tabellen angefügt. Dieselben enthalten die Ergebnisse sämmtlicher Einzeluntersuchungen und gewähren dadurch auch einen Einblick in die der Methode anhaftenden und sonst unterlaufenen Fehler. Ich habe versucht, die Ergebnisse graphisch darzustellen. In den Tafeln III—X sind sämmtliche in den Versuchen erhaltene Kohlensäure- und Sauerstoffwerthe durch gröbere Punkte kenntlich gemacht; nur in den Einzelfällen, in denen das Versuchsergebniss durch Wiederholung des Versuches controlirt wurde, waren die mit dem grösseren Luftvolum erhaltenen Werthe einzutragen. Falls zwischen zwei Versuchen mehr als ein Tag verstrich, war verschieden zu verfahren, je nachdem sich der Sauerstoff völlig aufgezehrt fand oder nicht. Im ersteren Falle wurden, um den Zusammenhang der Curve zu erhalten, die die gefundenen Werthe bezeichnenden Punkte einfach durch eine gestrichelte Linie verbunden, im letzteren wurden die im zweiten Versuche erhaltenen Werthe durch die Zahl der zwischen liegenden Tage dividirt und dementsprechend die Curven ausgezogen. In den Fällen endlich, in denen die Gläser — meist nach verunglückten Versuchen — nur ausgepumpt wurden, ist der Zusammenhang der Curven ebenfalls durch gestrichelte Linien hergestellt worden.

1. Typhusbacillus (Glycerin-Agar Agar-Culturen). (Taf. III, Curven 1—4.)

Entsprechend dem energischen Wachsthum der Bakterien beginnt sofort ein äusserst lebhafter Gasaustausch. Derselbe hält sich mit Verbrauch sämmtlichen vorhandenen Sauerstoffs nur wenige Tage auf der Höhe, nimmt dann, wenn auch nicht mit derselben Schnelligkeit, wie der anfängliche Anstieg erfolgte, rasch ab, um sich schliesslich noch längere Zeit auf sehr niedrigem Stande zu erhalten. Die Sauerstoffretention ist Anfangs erheblich.

2. Cholerabacillus. (Tafeln IV—VI.)

Bei der Blutserum- und den meisten Agar-Agar-Culturen ebenfalls sofort lebhafte Sauerstoffaufnahme bis zum Verschwinden allen Sauerstoffs und dementsprechende Kohlensäureabgabe. Bei der Eiweisscultur A (Tafel VI, Curve 1) und der Agar Agar-Cultur II (Tafel IV) minder schroffes Ansteigen. Der intensive Gasaustausch erhält sich weit länger als bei Typhusbacillus, je nach den verschiedenen Nährböden und deren verschiedener Reaction verschieden lange; er währte am längsten bei der

Glycerin-Agar Agar-Cultur II (Taf. IV) und der Blutserumcultur C (Taf. VI, Curve 3). Der Nachlass erfolgt allmählicher als bei Typhusbacillus; schliesslich besteht sehr geringer Gasaustausch noch längere Zeit fort. Die Sauerstoffretention ist beträchtlich, nur seitens der Eiweisscultur A (Taf. VI, Curve 1) auffallend gering (Eindringen der Bacillen in die Tiefe).

3. Tuberkelbacillus. (Tafeln VII u. VIII.)

Entsprechend dem langsamen Wachsthum der Colonieen, langdauernd sehr schwacher und constanter Gasaustausch. Demgemäss auch Retention nur geringer Mengen von Sauerstoff.

4. Aktinomyces. (Tafel IX, Curve 1.)

Verlauf der Curve ähnlich wie bei Cholerabacillus in Eiweiss (Taf. VI, Curve A); nur bewegt sich der Gasaustausch in engeren Grenzen. Bei täglicher Untersuchung wird an keinem Tage sämmtlicher Sauerstoff aufgezehrt, auch erhält sich der Gasaustausch nach dem Abfall noch längere Zeit auf einer höheren Stufe. Die Sauerstoffretention ist aber beträchtlich.

5. Rotzbacillus. (Tafel IX, Curve 2.)

Sofort lebhafter Gasaustausch mit Verschwinden nahezu sämmtlichen vorhandenen Sauerstoffs, von dem beträchtliche Mengen zurückbehalten werden. Nach wenig Tagen allmählicher Nachlass des Processes, dann längeres Verweilen auf geringer Höhe.

6. Staphylococcus aureus. (Tafel IX, Curve 3.)

Plötzlicher Anstieg. Einige Tage langes Verweilen auf der Höhe bei beträchtlicher Sauerstoffretention, dann plötzlicher Abfall. (Wegen Verunreinigung der Cultur nur siebentägige Beobachtung.)

7. Kapselbacillus Pfeiffer. Tafel X, Curven 1 u. 2.)

Plötzlicher Anstieg. 1 bis 2 Tage langes Verweilen auf der Höhe. Beträchtliche Sauerstoffretention. Erst steilerer, dann sehr allmählicher Abfall. Nahezu völlige Uebereinstimmung beider Curven.

8. Milzbrandbacillus. Tafel X, Curve 3.)

Steiler Anstieg. Einige Tage langes Verweilen auf der Höhe bei Verbrauch sämmtlichen vorhandenen Sauerstoffs. Beträchtliche Sauerstoffretention. Erst steilerer, dann allmählicherer Abfall.

Ablauf der ganzen Wachsthumsperiode innerhalb reichlich 2 Wochen (Sporenbildung).

Hierzu ist zu bemerken, dass in allen den Fällen, in welchen zeitweilig sämmtlicher Sauerstoff aufgenommen wurde, auch auf Zeit das Wachsthum der Bakterien aufhörte, dass also bei Verwendung grösserer Gläser oder kleinerer Culturen der Verlauf des Processes und das Aussehen der denselben schildernden Curven einige Aenderung erfahren haben würde.

Jedenfalls lassen sich aus den Beobachtungen folgende, vorläufig selbstverständlich nur für die der Untersuchung unterworfenen Bakterien gültigen Schlüsse ziehen:

1. Nach der Impfung wird von den Bakterien Sauerstoff aufgenommen und dafür Kohlensäure abgegeben, und zwar beides um so reichlicher, je lebhafter das Wachsthum der Bakterien vor sich geht. Die Art und Weise, wie dies geschieht, ist unter vollständig gleichen Versuchsbedingungen bei ein und demselben Bakterium derselben Herkunft völlig gleich, so dass man unter Umständen allein aus dem Verlauf des Gasaustausches den Urheber desselben erkennen kann (Kapselbac. Pfeiffer u. Tuberkelbac.).

2. In vielen Fällen wird — namentlich Anfangs — Tag für Tag und in noch kürzerer Zeit sämmtlicher im Culturglas vorhandener Sauerstoff absorbirt.

3. Die Dauer des intensiven Gasaustausches ist bei den verschiedenen Bakterien verschieden, aber auch bei denselben Bakterien je nach der Art und Reaction der verwendeten Nährböden ausserordentlich ungleich. (S. Cholerabac., Tafeln IV—VI.)

4. Brütofentemperatur beschleunigt das Bakterienwachsthum und damit den Gasaustausch in hohem Grade.

5. In der Zeit des lebhaften Bakterienwachsthums wird nicht die der aufgenommenen Sauerstoffmenge entsprechende Menge von Kohlensäure wiedergefunden, sondern erheblich weniger. Die Menge des zurückgehaltenen Sauerstoffs ist zur Zeit des lebhaftesten Bakterienwachsthums am grössten. Der in Verlust gegangene Sauerstoff ist vorwiegend zum Bakterienaufbau oder zur Herstellung anderer Stoffwechselproducte verwendet worden. Seine Menge ist bei verschiedenen Bakterien und unter verschiedenen Versuchsbedingungen verschieden, aber überall deutlich ausgeprägt.

Fragen wir uns nun, was leistet die Methode? So lautet die Antwort:

1. Sie sagt uns, ob und in welchem Umfange ein Wachsthum der Bakterien stattfindet.

2. Sie giebt uns daher den besten Anhalt zur Beurtheilung der Versuchsbedingungen, insbesondere der Zuträglichkeit der Zusammensetzung und Reaction der Nährböden, sowie der Züchtungstemperatur. Sie setzt uns daher auch in den Stand, nach unseren Wünschen und Bedürfnissen die Nährböden auszuwählen und herzustellen und die Temperaturen zu reguliren.

3. Sie giebt uns einen Maassstab für den Lebenslauf einer Cultur bis zum Tode oder bis zur abgeschlossenen Sporenbildung.

4. Sie erlaubt uns, zu berechnen, wieviel in einer bestimmten Zeit, event. von der Impfung an bis zum Eingehen der Cultur im Ganzen Sauerstoff aufgenommen und Kohlensäure abgegeben, und wieviel Sauerstoff zurückgehalten wurde.

Da meine Versuche wegen des oben schon erwähnten Fehlers nicht Anspruch auf vollkommene Genauigkeit haben, sehe ich davon ab, nach dieser Richtung Berechnungen aufzustellen.

5. Sie lässt uns jede absichtliche oder zufällige Störung erkennen, welche das Wachsthum der Bakterien irgend erheblich beeinflussen.

6. Sie gestattet einen Rückschluss auf das Alter der Cultur und giebt einen Anhalt für die Reinheit derselben. (Siehe Staphylococcus aureus, Tafel IX, Curve 3.)

7. Sie bietet ein werthvolles Mittel zur Unterscheidung einander ähnlicher Bakterien. —

Es erübrigt für die Zukunft, die Untersuchungen auf alle wichtigeren Bakterien, Bakterienzustände, z. B. Abschwächungen, und Bakteriengemische (Mischinfectionen) auszudehnen.

Auch sind die neben Kohlensäure gebildeten Gase noch eingehend zu berücksichtigen. —

Von meinen noch im Beginne befindlichen Untersuchungen über anaërobe Bakterien habe ich nur wenig zu berichten.

Es zeigte sich, dass die früher namhaft gemachten, in Wasserstoffatmosphäre gezüchteten Anaëroben sämmtlich Kohlensäure produciren, und zwar fortdauernd geringe Mengen dieses Gases. Es wird also von ihnen Sauerstoff aus dem Nährboden abgespalten.

Im Gegensatz hierzu lieferte eine Choleraeiweisscultur in Wasserstoffatmosphäre nur in den ersten Tagen abnehmende Mengen von Kohlensäure, und zwar im Ganzen

am	Ende	des	1.	Tages	3·8	Procent
„	„	„	2.	„	2·5	„
„	„	„	6.	„	0·8	„

dann hörte jede Kohlensäureabgabe auf.

Derselbe Vorgang wiederholte sich, nachdem im Laufe des Versuches vorübergehend der Wasserstoff durch atmosphärische Luft ersetzt und dadurch eine lebhafte Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe eingeleitet worden war, als neuerdings das Culturglas mit Wasserstoff gefüllt wurde (Cholerabacillus D, Tafel V, Curve 3).

Die anfängliche Kohlensäureproduction erklärt sich daraus, dass der Nährboden nach der Wasserstoffzuführung noch etwas freien Sauerstoff enthielt, der eine kurzdauernde, geringfügige Vegetation der Cholerabacillen gestattete. Dass hiernach die Kohlensäureabgabe völlig erlosch, beweist, dass, wie schon längst durch Koch bekannt, der Cholerabacillus anaërob nicht zu wachsen vermag.

Sie ersehen dies auch ohne Weiteres aus dem Vergleich der betr. Cultur mit einer anderen, gleichzeitig am 14. Februar angesetzten und in gleicher Weise geimpften, bezüglich der Temperatur aber ungünstiger behandelten Eiweisscultur in atmosphärischer Luft (Tafel VI, Curve 1). Das in atmosphärischer Luft gehaltene Eiweiss ist vollständig von Cholerabacillen durchwachsen; der Nährboden ist so brüchig, dass sich von selbst Stücke desselben loslösen; er ist völlig oder nahezu völlig aufgebraucht, wie Sie auch aus der graphischen Darstellung erkennen. Dagegen erweist sich das in Wasserstoffatmosphäre gehaltene Eiweiss völlig unverändert.

Wenn Hüppe den Cholerabacillus in Eiern züchtete, so handelte es sich dabei eben nicht um anaërobes, sondern um aërobes Wachsthum, denn die Eischale hindert die Diffusion des erforderlichen Sauerstoffs keineswegs.

M. H. Es gereicht mir zur besonderen Genugthuung, am heutigen Tage, der uns die hohe Ehre zu Theil werden lässt, die illustren ärztlichen Mitglieder der Sanitätsconferenz aus den verschiedensten Theilen der Welt unter uns zu sehen, mit Hülfe der Ihnen vorgetragenen Methode unter Anderem einen neuen Beweis dafür erbracht zu haben, dass die Ansicht Koch's richtig ist, dass der Cholerabacillus in sauerstofffreier Atmosphäre sich nicht vermehren kann.

Typhusbacillus I. am 1. November 1892 auf 50 ccm Glycerin-Agar Agar übertragen. Gefäss von 100 ccm Inhalt.

Datum	[illegible] mm	[illegible] mm	[illegible] mm	Procente CO_2	Procente O	
2.XI.	15·[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Der Hahn des Gefässes stand seit 1.XI. offen
3.XI.	[illegible]	14·[illegible]	13·4[illegible]	7·5	[illegible]	
4.XI.						nur ausgepumpt
5.XI.	[illegible]	[illegible]	[illegible]	5·4	[illegible]	Gefäss seit 4.XI. im Zimmer (bei 13 bis 14° C.)
	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	
6.XI.	13·1	[illegible]	[illegible]	13·3	4·7	Gefäss seit 5.XI. im Brütofen
7.XI.	14·[illegible]	13·43	[illegible]·23	3·2	[illegible]	Gefäss seit 6.XI im Zimmer (bei 18° C.)

Der Versuch wird unterbrochen, weil Quecksilber in das Gefäss eintrat.

Typhusbacillus II. aus derselben Quelle wie I. den 7. November 1892 auf 50 ccm Glycerin-Agar Agar übertragen. Glas von 100 ccm Inhalt.

8.XI.	14·[illegible]	13·7	12·33	[illegible]	9·2	Diesem Versuche ging ein anderer voraus, der missglückte. An Stelle der zum ersten Versuche entnommenen Probe trat atmosphärische Luft in das Gefäss
9.XI.	16·5	13·76	13·75	16·6	0·1	
10.XI.	13·75	11·65	11·52	15·2	1·0	
11.XI.	15·4	13·6	12·9	11·7	4·5	
12.XI.	14·63	13·95	12·06	6·0	12·5	
13.XI.	15·5	14·83	12·37	4·3	15·9	
14.XI.	15·72	15·32	12·42	2·6	18·4	

Versuch wegen Eintritt von Quecksilber in das Culturglas abgebrochen.

Typhusbacillus III. aus derselben Quelle wie bei I, am 16. November 1892 auf 25 ccm Glycerin-Agar Agar übertragen. Glas von 50 ccm Inhalt.

17.XI.	14·6	14·1	12·1	3·4	13·8	Es war nur eine Stichcultur angelegt worden. Da sich aber die aus dem Agar Agar ausgeschiedene Flüssigkeit inficirt erwies, wird dieselbe über den ganzen Nährboden hinweggespült
18./XI.	12·75	10·8	10·48	15·3	2·5	Hahn des Gefässes unmittelbar vor d. Versuche aus Versehen geöffnet
19./XI.	13·0	11·0	11·0	15·4	0·0	
21./XI.	12·45	10·4	10·4	16·5	0·0	
22./XI.	13·57	13·06	13·08	3·8	0·0	Gefäss seit 21./XI. m. Wasserst. gef.
23./XI.	15·17	14·85	14·8	2·2	0·3	desgl. seit 22./XI.
26./XI.	13·1	12·95	13·0	1·1	0·0	desgl. seit 23. XI.

Datum	Gas: ent-nommen ccm	Gas: nach Abs. d. CO_2 ccm	Gas: nach Abs. d. O ccm	Procent: CO_2	Procent: O	
27./XI.	11·53	11·25	9·5	2·4	15·2	Gefäss seit 26./XI. m. atm. Luft gef.
28./XI.	12·32	11·74	10·3	4·7	11·7	
29./XI.	12·53	12·02	10·5	4·1	12·1	Versuch am Nachm.
30./XI.	12·65	12·46	10·28	1·5	17·2	
1./XII.	13·3	13·0	10·9	2·2	15·9	
2./XII.	12·7	12·42	10·23	2·2	17·8	
6./XII.	13·3	12·75	11·35	4·2	10·5	O ungenau (der Phosphor absorbirt mangelhaft)
8./XII.	12·93	12·55	10·55	3·0	15·5	
9./XII.	13·8	13·55	11·43	1·8	15·4	seit 8./12. im Zimmer
12./XII	13·23	12·95	11·2	2·2	13·2	O ungenau
	11·66	11·4	9·4	2·3	17·0	
17./XII.	12·04	11·85	9·75	2·4	17·5	
11./I. 93	11·05	10·72	8·85	3·0	16·9	
24./I.	10·8	10·53	8·65	2·5	17·4	
8./II.	13·6	12·26	10·83	9·9	10·5	
16./II.	12·0	11·8	9·5	1·6	19·2	
1./III.	10·94	10·8	8·82	1·3	18·2	
	10·03	9·86	8·03	1·7	18·3	
11./III.	11·45	11·25	9·28	1·8	17·1	
12./IV.	15·28	15·0	12·34	1·8	17·4	
20./IV.	13·33	13·24	10·6	0·7	19·8	am 20./IV. erfolglose Uebertragung auf Nähr-Agar Agar

Typhusbacillus IV aus derselben Quelle wie I, am 5. December 1892 auf 33 ccm Glycerin-Agar Agar übertragen. Gefäss von ca. 80 ccm Inhalt.

6./XII.	11·45	10·8	9·9	5·7	7·8	Oberfl. d. Nährb. vollst. bewachs. Ausgesch. Flüssigk. milchig getrübt
	13·9	13·2	11·3	5·1	13·7	Versuch 3 Stdn. nach dem ersten
7./XII.	11·8	10·18	10·2	13·8	0·0	
8./XII.	13·0	11·0	11·0	15·4	0·0	
	13·28	12·76	11·1	3·9	12·5	Versuch 2 Stdn. nach dem ersten
9./XII.	10·8	9·1	9·1	15·8	0·0	
10./XII.	13·1	12·4	11·2	5·3	9·2	Gefäss seit 9./XII. im Zimmer
	12·4	11·45	10·3	7·7	9·2	
12./XII.	12·33	11·24	10·45	8·9	6·4	Gefäss seit 10./XII. im Zimmer
	11·75	10·62	10·0	9·6	5·3	
13./XII.	11·8	10·35	9·8	12·3	4·7	
14./XII.	12·4	11·15	10·35	10·1	6·5	
15./XII.	12·75	11·87	10·4	6·9	11·5	
	13·0	12·05	10·75	7·3	10·0	
16./XII.	13·0	12·47	10·7	4·1	13·6	
17./XII.	11·66	10·9	9·4	6·6	12·9	
	13·6	13·12	10·8	3·6	17·1	
20./XII.	13·97	13·55	11·63	3·0	13·8	
12./I.	13·47	13·0	11·3	3·5	12·6	
	9·65	9·3	7·95	3·4	14·0	

Versuch unterbrochen, weil die filtrirende Watte in's Gefäss glitt.

Cholerabacillus I aus alter Eiweisscultur, am 19. October 1892 auf Glycerin-Agar Agar übertragen.

Datum	Gas entnommen ccm	Gas nach Abs. d. CO_2 ccm	Gas nach Abs. d. O ccm	Procent CO_2	Procent O	
20./X.	14·7	13·0	12·8	11·6	1·4	
21./X.	10·7	8·95	8·9	16·4	0·5	
22./X.						Gefäss nur ausgepumpt
25./X.	13·09	11·05	10·95	15·6	0·8	
26./X.	13·53	11·01	11·01	18·7	0·0	

Der Versuch wird abgebrochen, weil Quecksilber in das Culturglas eintrat.

Cholerabacillus II aus alter Eiweisscultur, am 28. October 1892 auf 25 ccm Glycerin-Agar Agar übertragen. Gefäss von 50 ccm Inhalt.

29./X.	12·79	12·57	10·26	1·8	18·0	
30./X.	11·63	11·58	9·24	0·4	20·1	
31./X.						Gefäss nur ausgepumpt
1./XI.	11·52	10·21	9·49	11·4	6·2	Culturglas seit 31./X. in offener Verbindung mit einem kleinen Quecksilbermanometer.
2./XI.	10·76	9·45	8·9	12·2	5·1	desgl. seit 1./XI.
3./XI.	9·4	8·48	7·68	9·8	8·5	
4./XI.	13·2	11·43	10·08	13·4	10·2	Hahn des Culturgl. seit 3./XI. offen
5./XI.	10·15	9·76	8·16	3·8	15·7	Culturglas seit 4./XI. im Zimmer (15—16° C.)
6./XI.	12·07	10·72	9·83	11·2	7·3	
7./XI.	12·05	11·7	9·5	2·9	18·3	desgl. seit 6./XI.
8./XI.	12·02	11·52	11·43	4·2	0·7	Culturgl. 7./XI. m. Wasserstoff gefüllt
9./XI.	14·3	14·0	13·98	2·1	0·1	desgl. am 8./XI.
10./XI.	13·7	13·55	13·47	1·1	0·6	desgl. „ 9./XI.
11./XI.	12·0	11·85	11·75	1·3	0·8	desgl. „ 10./XI.
12./XI.	11·92	11·3	9·7	5·2	13·4	
13./XI.	11·35	10·0	9·65	11·9	3·1	
14./XI.	13·1	11·87	10·48	9·4	10·6	
15./XI.	13·4	12·06	10·8	10·0	9·4	
16./XI.	13·5	11·93	10·95	11·6	7·3	
17./XI.	12·78	11·1	9·92	13·1	9·2	
18./XI.	12·86	11·2	11·2	12·9	0·0	
19./XI.	13·52	11·42	11·07	15·5	2·5	
21./XI.	13·46	11·2	11·15	16·8	0·4	
22./XI.	14·02	13·2	13·15	5·8	0·4	Culturgl. 21./XI. m. Wasserst. gefüllt
23./XI.	13·0	12·55	12·5	3·5	0·4	desgl. am 22./XI.
26./XI.	11·45	11·15	11·1	2·6	0·4	desgl. „ 23./XI.
27./XI.	11·2	9·93	9·5	11·3	3·9	

Datum	Gas ent-nommen ccm	Gas nach Abs. d. CO_2 ccm	Gas nach Abs. d. O ccm	Procent CO_2	Procent O	
28./XI.	10·53	9·2	9·13	12·6	0·7	
30./XI.	11·25	9·48	9·42	15·7	0·5	
1./XII.	11·77	9·86	9·76	16·2	0·9	
2./XII.	11·95	9·9	9·85	17·1	0·4	
3./XII.	12·6	10·5	10·4	16·7	0·8	
	11·65	10·77	9·34	7·6	12·3	4 Stunden nach dem 1. Versuche
5./XII.	10·85	9·17	9·17	15·5	0·0	
	10·23	10·03	8·1	1·9	18·8	3/4 Stunden nach dem 1. Versuche
6./XII.	10·6	9·05	9·07	14·7	0·0	
	12·03	11·47	10·02	4·7	14·1	8 Stunden nach dem 1. Versuche
7./XII.	10·02	8·42	8·45	16·0	0·0	
8./XII.	12·35	10·4	10·3	15·8	0·8	
	12·17	11·7	9·88	3·9	14·9	2 Stunden nach dem 1. Versuche
9./XII.	11·6	9·9	9·85	14·7	0·4	
10./XII.	12·4	11·7	10·2	5·6	12·1	seit 9./12. im Zimmer.
12./XII.	9·8	8·8	8·6	10·2	2·0	
	7·85	6·95	6·75	11·5	2·5	fehlerhafte Versuche
13./XII.	12·1	10·15	10·13	16·1	0·4	
14./XII.	10·63	9·0	8·97	15·3	0·3	
15./XII.	10·03	8·5	8·5	15·3	0·0	
	11·2	9·43	9·38	15·8	0·5	
17./XII.	11·67	9·85		15·6		O nicht bestimmt
	11·0	9·2	9·2	16·4	0·0	
18./XII.	11·15	9·45	9·4	15·2	0·5	
20./XII.	12·7	10·57		16·8		O nicht bestimmt
	12·65	11·45	10·27	9·5	9·3	etwa 8 Std. nach dem 1. Versuch
21./XII.	13·2	11·72	11·15	11·3	4·3	ohne Luftersatz, seit 20.|XII. Nachm. bei Zimmertemperatur gehalten
22./XII.	12·32	10·14		17·7		O nicht bestimmt
	15·03	14·18	11·75	5·7	16·2	8 Std. n. d. 1 Vers. (fehlerhaft)
23./XII.	12·9	10·0	10·0	22·5	0·0	fehlerhafter Versuch
	10·63	8·95		15·8		O nicht bestimmt
12./I.	12·1	9·9				desgl.
13./I.	10·1	8·57	8·15	15·1	4·2	
14./I.	10·23	8·48	8·4	17·3	0·7	
16./I.	9·5	7·8		17·9		desgl.
20./I.	9·9	8·03	8·0	18·9	0·3	
23./I.	8·86	7·24		18·4		desgl.
24./I.	9·55	7·75		18·9		desgl.
25./I.	10·35	8·13		21·4		desgl.
26./I.	9·65	7·76	7·76	19·6	0·0	
27./I.	10·33	8·4	8·38	18·7	0·2	
28./I.						Gefäss nur ausgepumpt

Datum	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	
[illegible]	[illegible]	[illegible]·4		[illegible]·4		[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	
	[illegible]·4	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	
	[illegible]	[illegible]·1	[illegible]	[illegible]	[illegible]	
3.II.	11·6	[illegible]·1	[illegible]	12·[illegible]	5·2	
4.II.	11·23	[illegible]·6	9·4	14·5	[illegible]	
6.II.	12·6	10·3	9·16	14·2	2·9	
7.II.	12·43	11·5	9·55	7·5	13·7	[illegible]
	11·23	10·4	6·6	7·4	14·0	desgl.
8.II.	11·1	10·13	9·1	5·5	9·5	
9.II.	11·25	10·2	9·15	9·3	9·3	
10.II.	12·4	11·35	9·8	5·4	12·5	
11.II.	12·1	11·1	9·[illegible]	6·3	10·2	
13.II.	12·2	11·15	9·95	5·6	9·5	
14.II.	14·7	14·0	11·5	4·6	17·0	
	13·25	12·9	10·43	3·3	16·5	
	9·9	9·55	7·75	3·5	15·2	
	11·15	10·9	8·97	2·2	17·3	
17.II.						Gefäss nur ausgepumpt.
21.II.	14·2	13·7	11·5	3·5	15·5	
1.III.	12·67	12·1	10·57	4·5	12·1	
13.IV.	10·7	10·14	8·75	5·2	13·0	
20.IV.	13·8	13·6	11·3	1·5	16·7	am 18.IV. ohne Erfolg auf Nähr-Agar Agar übertragen.

2c. Cholerabacillus III aus alter Eiweisscultur, am 16. Nov. 1892 auf 50 ccm Glycerin-Agar Agar übertragen (Stichcultur). Glas von 100 ccm Inhalt.

17./XI.	13·42	13·2	10·92	1·7	17·0	Ueberschwemmung der Oberfläche des Nährbodens
18./XI.	13·9	11·96	11·9	14·0	0·4	
19./XI.	15·43	13·4	12·63	13·3	5·0	
21./XI.	15·55	13·8	12·95	14·4	2·3	
22./XI.	15·02	14·45	14·48	8·8	0·1	21./XI. Gefäss m. Wasserstoff gefüllt
23./XI.	15·25	14·95	15·0	2·0	0·0	22./XI. desgl.
26./XI.	14·75	14·55	—	1·4	—	23./XI. desgl. O nicht bestimmt
27./XI.	13·46	12·7	11·26	5·6	10·7	
28./XI.	13·3	12·03	11·35	9·6	5·1	
30./XI.	13·6	11·65	11·4	14·4	1·8	
1./XII.	14·33	12·8	11·7	10·7	7·7	
2./XII.	13·9	12·9	11·12	7·2	12·8	
3./XII.	14·3	13·28	11·8	7·1	10·4	

Datum	Gas: ent-nommen ccm	Gas: nach Abs. d. CO_2 ccm	Gas: nach Abs. d. O ccm	Procent CO_2	Procent O
5./XII.	14·57	12·75	12·05	12·5	2·8
6./XII.	14·78	13·6	12·33	8·0	8·6
7./XII.	14·4	13·4	12·05	7·0	9·4
8./XII.	14·8	13·77	12·6	7·0	7·9
10./XII.	13·7	13·2	11·4	3·7	13·0
12./XII.	13·15	12·05	11·0	8·3	8·0
13./XII.	14·23	13·53	11·95	4·9	11·2
16./XII.	13·3	11·9	11·1	10·5	6·0
	12·75	11·67	10·75	8·5	7·2
20./XII.	13·95	12·57	11·5	10·0	7·6
23./XII.	15·5	14·7	12·4	5·1	14·9
12./I. 93	12·55	10·73	10·58	14·5	1·2
	16·0	13·6	13·5	15·0	0·6
16./I.	12·9	11·85	10·23	8·2	12·6
23./I.	11·5	10·35	9·43	10·0	8·0
30./I.	13·2	12·1	10·7	8·3	10·6
8./II.	13·8	13·07	10·9	5·3	15·7
16./II.	13·85	13·57	10·82	2·0	19·9
1./III.	13·28	13·15	10·7	1·0	18·5
14./IV.	14·88	14·74	11·9	0·9	19·1
20./IV.	12·5	12·47	10·1	0·2	19·0

2c—C. Cholerabacillus aus alter Eiweisscultur, am 14. Febr. 93 auf je 25 ccm A) Eiweiss, B) Glycerin-Agar Agar und C) Blutserum übertragen. Gläser von ca. 80 ccm Inhalt.

Datum	A) Eiweiss Procent CO_2	A) O		B) Glycerin-Agar Agar Procent CO_2	B) O		C) Blutserum Procent CO_2	C) O	
15./II.	10·8	8·8		10·8	3·7	off. Hahn	15·5	0·0	off. Hahn
16./II.	12·9	6·0		15·1	0·4		16·1	0·2	
17./II.	12·9	4·4		14·4	0·0		16·7	0·4	
18./II.	15·9	1·5		14·9	0·6		17·0	0·0	
20./II.	16·8	0·0		14·0	0·5		16·5	0·0	Brütof. seit 18./II. unbeheizt
21./II.	16·8	0·0		13·7	1·6		17·5	0·3	
22./II.	8·1	8·5		6·1	9·0		11·9	0·0	Gläser seit 21./II. i. Zimm.
23./II.	9·3	6·3		4·8	13·2		13·5	0·0	„ „ 22./II. „
24./II.	17·3	0·0		10·6	5·9		13·1	0·0	nur C „ 22./II. „
25./II.	3·9	16·9		7·1	9·8		13·3	0·0	
27./II.	11·2	9·2		8·0	9·5	off. Hahn	11·6	3·8	C „ 25./II. „
28./II.	4·5	18·8	fehlerhaft	4·7	14·7		14·3	0·4	A u. C „ 27./II. „

Datum	A) Eiweiss Procent		B) Glycerin-Agar Agar Procent		C) Blut-serum Procent		
	CO_2	O	CO_2	O	CO_2	O	
1./III.	3·0	14·9	3·0	14·5	13·0		A u. C seit 28./II. i. Zimm.
					14·1		
					15·8	2·2	
					8·9	9·2	$3^{3}/_{4}$ St. nach d. vor. Vers.
2./III.	10·0	6·6	2·3	17·3	11·1	3·4	C seit 1./III. im Zimmer
					11·4	3·0	
4./III.	12·5	0·0			12·0	0·5	A seit 2./III. im Zimmer
	12·6	0·0			13·5	0·0	
6./III.	5·8	15·1			12·9	0·0	desgl.
					13·2	0·4	
					14·1		
7./III.	4·8	17·2			12·9	6·5	desgl.
	5·1	16·2					
8./III	2·3	19·0			16·2	0·4	
	2·8	18·5			15·9	0·8	
9./III.					16·7	0·0	
10./III.	2·5	16·1	4·0	10·3	15·4		
			3·7	11·6	15·0	0·2	
18./IV.	12·3	4·1			14·9	0·0	
19./IV.					14·0	0·0	
20./VI.					12·5	0·0	
22./IV.					6·1	4·8	C seit 20./IV. in Zimmertemperatur
					6·8	3·9	
23./IV.							C nur mit atmosphär. Luft durchspült
24./IV.					8·2	5·7	seit 23./IV. auf Brütofen
25./IV.					10·6	0·4	„ 24./IV. „ „
26./IV.					6·8	5·9	„ 25./IV. in Zimmertemp.
					8·4	6·1	$2^{1}/_{2}$ Std. nach dem vorigen Versuche, währenddem im Brütofen
27./IV.					8·5	3·7	seit 26./IV. in Zimmertemp.
					8·7	2·7	
28./IV.					9·0	3·3	„ 27./IV. auf Brütofen
29./IV.					7·8	8·5	„ 28./IV. „ „
30./IV.					6·9	5·9	„ 29./IV. „ „ (22° C.)
1./V.					4·5	13·2	„ 30./IV. in Zimmertemp. (17° C.)
2./V.					7·8	7·4	„ 1./V. auf Brütofen (22° C.)
3./V.					5·7	9·7	„ 2./V. auf Brütofen
6./V.					5·0	12·5	„ 3./V. „ „
7./V.					4·4	12·9	„ 6./V. „ „
12./V.					5·2		„ 7./V. „ „

3a. Tuberkelbacillus I, am 21. Jan. auf 25 ccm Blutserum übertragen. Glas von ca. 80 ccm Inhalt.

Datum	Gas: entnommen ccm	Gas: nach Abs. d. CO_2 ccm	Gas: nach Abs. d. O ccm	Procent: CO_2	Procent: O	
23./I.	11·2	11·07	9·1	1·2	17·6	
24./I.	12·2	12·06	9·8	1·2	18·5	
25./I.	12·35	12·3	10·55	0·4	14·1	
26./I.	12·35	12·25	10·15	0·8	17·0	
30./I.	12·75	12·65	10·75	0·7	13·8	vom 26. bis 27./I. stand das Gefäss mit geöffnetem Hahn im Zimmer
31./I.	14·05	14·0	11·5	0·4	17·7	
1./II.	12·9	12·82	10·73	0·6	16·3	
2./II.	13·23	13·2	11·5	0·2	12·9	
4./II.	13·55	13·43	11·0	0·9	17·9	deutliches Wachsthum
6./II.	12·5	12·4	10·1	0·8	18·4	
7./II.	13·4	13·25	10·6	1·1	20·9	
9./II.	12·9	12·7	10·5	1·6	17·1	
10./II.	12·37	12·22	10·03	1·2	17·7	
11./II.	13·05	12·9	10·37	1·2	19·3	
16./II.	12·5	12·22	10·32	2·2	15·2	
20./II.	12·5	12·2	10·3	2·4	15·2	v. 18. b. 20./II. war d. Brütofen unbeh.
27./II.	12·63	11·7	10·36	7·4	10·6	
9./III.	12·6	11·5	10·5	8·8	7·9	
13./IV.	13·75	12·02	12·08	12·5	0·0	
17./IV.	12·77	11·77	10·57	7·8	9·4	
19./IV.	12·2	11·7	10·15	4·1	12·7	
24./IV.	13·0	12·5	10·5	3·8	15·4	
29./IV.	14·6	14·13	12·3	3·2	12·6	
22./V.	12·55	11·47	10·92	8·6	4·4	
31./V.	13·96	13·17	11·09	5·7	14·9	
22./VI.	13·53	12·5	11·25	7·6	9·3	

3b. Tuberkelbacillus II, am 21. Januar auf 25 ccm Blutserum übertragen. Glas von ca. 80 ccm Inhalt.

23./I.	10·7	10·6	8·6	0·9	18·7	
30./I.	14·88	14·63	12·6	1·8	13·8	
4./II.	12·7	12·4	10·87	2·4	12·1	deutliches Wachsthum
6./II.	14·55	14·33	11·5	1·5	19·4	
11./II.	15·2	15·0	12·2	1·3	18·7	
28./II.	12·45	11·73	10·5	5·8	9·8	vom 18. bis 20./II. war der Brütofen unbeheizt.
	15·66	14·76	13·5	5·8	8·0	
8./III.	12·42	11·83	10·47	4·8	11·0	
	14·47	13·78	12·03	4·8	12·1	

Datum	Gas entnommen ccm	Gas nach Abs. d. CO_2 ccm	Gas nach Abs. d. O ccm	Procent CO_2	Procent O
13./IV.	12·98	11·24	11·25	13·4	0·0
17./IV.	13·77	12·8	11·27	7·0	11·1
19./IV.	13·48	12·95	10·93	8·9	15·0
24./IV.	12·73	12·25	10·38	3·8	14·7
22./V.	12·7	11·4	11·21	10·3	1·5
1./VI.	11·23	10·5	9·2	6·5	11·6
22./VI.	13·0	12·1	10·82	6·9	9·9

Aktinomyces, am 11. Februar 1893 auf 25ccm Glycerin-Agar Agar übertragen. Glas von 50ccm Inhalt.

13./II.	16·0	15·72	14·03	1·7	10·6	deutl. Wachsthum v. 4 Col.; dieselben werden auf der Oberfläche d. Nährbodens ausgebreitet
14./II.	15·3	13·52	12·83	10·1	4·7	Oberfl. d. Nährbod. dicht bewachsen.
15./II.	14·6	13·05	12·48	10·7	3·9	
16./II.	12·8	11·36	10·62	11·2	5·8	
18./II.	12·9	11·47	11·12	11·1	2·7	
20./II.	13·2	11·9	10·87	9·9	7·8	vom 18. bis 20./II. war der Brütofen unbeheizt
21./II.	12·7	11·38	10·5	10·4	6·9	
22./II.	12·8	11·55	10·87	9·8	5·3	
23./II.	13·1	11·85	11·0	9·5	6·5	
24./II.	11·24	9·98	9·48	11·3	4·4	
25./II.	12·58	11·38	10·44	9·6	8·4	
27./II.	12·65	11·0	11·0	13·0	0·0	
28./II.	13·87	13·4	10·95	3·4	10·5	
	13·25	12·7	10·43	4·2	17·1	
2./III.	14·24	13·78	11·13	3·2	18·6	Gefäss stand v. 28./II. bis 1./III mit offenem Hahn im Zimmer
4./III.	11·52	11·0	9·74	4·5	10·9	
	10·78	10·1	8·94	6·3	10·7	
6./III.	13·14	12·47	10·98	5·1	11·4	
8./III.	13·1	12·44	10·84	5·0	12·2	
9./III.	12·33	11·8	9·85	4·3	15·8	
11./III.	11·84	11·17	9·84	5·7	11·2	
23./III.	11·57	10·37	10·39	10·4	0·0	
13./IV.	13·57	12·22	11·94	9·9	2·1	
20./IV.	12·53	11·4	10·1	9·0	10·4	
26./IV.	10·75	9·9	8·7	7·9	11·2	
4./V.	12·8	11·98	10·4	6·4	12·4	
9./V.	13·4	12·7	10·6	5·2	15·9	
13./V.	12·94	12·37	10·13	4·4	17·4	

5. Rotzbacillus, am 17. Febr. auf 25 ccm Glycerin-Agar Agar übertragen. Glas von ca. 80 ccm Inhalt.

Datum	Gas entnommen ccm	Gas nach Abs. d. CO_2 ccm	Gas nach Abs. d. O ccm	Procent CO_2	Procent O	
18./II.	12·0	10·78	10·53	10·2	2·1	
20./II.	12·6	11·1	11·1	11·9	0·0	Brütofen v. 18. bis 20./II. unbeheizt.
	15·16	13·4	13·36	11·6	0·3	
21./II.	13·0	1·9	10·75	8·5	8·8	
22./II.	12·67	12·02	10·35	5·1	13·0	
23./II.	13·2	12·68	10·65	3·9	15·4	
27./II.	12·36	11·4	10·46	7·7	7·6	
28./II.	13·43	12·8	10·48	4·7	17·3	
1./III.	14·3	13·9	11·28	2·8	18·3	
	15·38	15·1	12·26	1·9	18·4	
8./III.	11·7	10·86	10·17	7·2	5·9	
	16·28	15·12	14·08	7·1	6·4	
11./III.	12·77	12·13	10·68	5·0	11·3	
23./III.	12·88	12·07	10·7	6·3	10·7	
13./IV.	13·07	11·65	11·69	10·9	0·0	

Staphylococcus aureus, am 2. März 1893 auf 25 ccm Glycerin-Agar Agar übertragen. Glas von ca. 80 ccm Inhalt.

4./III.	11·38	10·13	10·13	11·0	0·0	
	14·75	13·08	13·08	11·3	0·0	
6./III.	13·7	11·95	11·88	12·8	0·5	
	15·5	13·47	13·4	13·1	0·5	
7./III.	11·8	10·28	10·15	12·9	1·1	
8./III.	12·67	11·53	10·42	9·0	8·8	
9./III.	15·85	14·67	12·85	7·5	11·5	
10./III.	11·16	9·8	9·6	12·2	1·8	Oberfläche des Nährbodens und ausgeschiedene Flüssigkeit mit einer weissen Haut überzogen. (Verunreinigung durch einen fremden Bacillus.) Der Versuch wird daher abgebrochen.

7a. Kapselbacillus Pfeiffer I, am 21. Januar 1893 auf 25 ccm Glycerin-Agar Agar übertragen. Glas von ca. 80 ccm Inhalt.

23./I.	9·83	8·85	8·9	10·0	0·1
	12·78	11·5	11·36	10·0	1·0
24./I.	11·2	10·0	9·73	10·7	2·4
	13·2	11·85	11·55	10·2	2·3

Datum	Gas entnommen ccm	Gas nach Abs. d. CO_2 ccm	Gas nach Abs. d. O ccm	Procent CO_2	Procent O	
25./I.	11·3	10·63	9·4	5·9	10·9	
	13·8	12·98	11·43	5·9	11·3	
26./I.	12·23	11·66	10·03	4·7	13·3	
27./I.	12·6	12·2	10·3	3·2	15·1	
28./I.	12·9	12·5	10·97	3·1	11·9	
30./I.	13·1	12·55	11·3	4·2	9·6	
31./I.	13·86	13·47	11·65	2·8	13·1	
	14·8	14·4	12·66	2·7	11·8	
1./II.	12·4	12·1	10·55	2·4	12·5	
2./II.	12·6	12·3	10·65	2·4	13·1	
3./II.	12·9	12·6	—	2·3	—	der Phosphor absorbirt nicht.
4./II.	13·4	13·1	10·8	2·2	17·2	
6./II.	13·6	13·1	—	3·7	—	der Phosphor absorbirt nicht.
7./II.	13·3	13·0	10·56	2·2	18·4	
8./II.	13·3	13·0	10·6	2·2	18·1	
10./II.	12·63	12·4	10·1	1·8	18·2	
11./II.	13·25	13·05	10·48	1·6	19·3	
14./II.	12·8	12·6	10·27	1·6	18·2	Versuch abgebrochen.

7b. Kapselbacillus II, am 1. Febr. 1893 auf 25^{ccm} Glycerin-Agar Agar übertragen. Gefäss von ca. 80^{ccm} Inhalt.

2./II.	11·44	10·28	10·2	10·2	0·7	
3./II.	12·9	11·5	11·5	10·9	0·0	
4./II.	13·53	12·05	11·6	10·9	3·3	
6./II.	12·92	11·5	11·1	11·2	3·1	
7./II.	13·35	12·65	10·63	5·2	15·2	
8./II.	12·67	12·1	10·2	4·5	15·0	
10./II.	12·4	11·65	10·4	6·1	10·1	
11./II.	13·7	13·3	11·1	2·9	16·1	
14./II.	13·1	12·22	11·1	6·7	8·5	
16./II.	12·67	12·0	10·27	5·3	13·7	
20./II.	13·6	12·87	11·73	5·4	8·4	Brütofen v. 18. bis 20./II. unbeheizt
23./II.	13·83	13·2	11·16	4·6	14·8	
28./II.	13·15	12·5	10·75	4·9	13·3	
11./III.	12·58	11·95	10·5	5·0	11·5	
	11·67	11·07	9·47	5·1	13·7	
23./III.	12·24	11·83	9·78	3·3	16·8	
14./IV.	13·6	13·08	11·17	3·8	14·1	
20./IV.	13·15	12·78	10·77	2·8	15·2	
26./IV.	12·47	12·2	9·95	2·2	18·0	
4./V.	16·23	16·18	—	0·3	—	seit 26./IV. in Zimmertemperatur
9./V.	14·8	14·55	11·87	1·7	18·2	
13./V.	12·3	12·1	9·7	1·7	19·5	

Milzbrandbacillus,
am 30. Januar 1893 auf Glycerin-Agar Agar übertragen.
Glas von ca. 80 ccm Inhalt.

Datum	Gas entnommen ccm	Gas nach Abs. d. CO_2 ccm	Gas nach Abs. d. O ccm	Procent CO_2	Procent O	
31./I.	12·3	10·85	10·75	11·6	0·8	Oberfl. d. Nährbod. dicht bewachsen
	15·9	13·95	14·0	12·3	0·0	
1./II.	12·12	10·35	10·5	14·7	0·0	
2./II.	11·6	9·8	9·8	15·5	0·0	
3./II.	12·3	10·5	10·5	14·3	0·0	
4./II.	13·23	11·25	11·25	15·0	0·0	
6./II.	12·2	10·4	10·4	14·9	0·0	
7./II.	13·2	11·8	11·1	10·6	5·3	
8./II.	13·35	11·8	11·4	11·6	3·0	
9./II.	13·7	12·0	11·65	12·4	2·6	
10./II.	12·6	11·65	10·1	7·6	12·3	
11./II.	12·45	11·87	9·85	4·7	16·2	
13./II.	13·67	12·65	10·9	7·5	12·8	
14./II.	13·2	12·7	10·37	3·8	17·7	
16./II.	13·26	12·95	10·4	2·3	19·2	
21./II.	12·77	12·46	10·15	2·4	18·1	
27./II.	13·15	12·87	10·4	2·2	18·7	
1./III.	13·43	13·33	10·75	0·8	19·2	
	15·37	15·15	12·15	1·5	19·5	
7./III.	13·35	13·17		1·4		
	12·94	12·79	10·37	1·2	18·8	
11./III.	12·5	12·38	9·87	0·9	20·1	
23./III.	12·67	12·56	10·17	0·9	18·8	
12./IV.	14·4	14·3	11·38	0·7	20·3	

Der Verlauf der Cholera im Regierungsbezirk Köslin im Zeitraum von 1831 bis 1892.

Auf Grund amtlichen Materials bearbeitet

von

Dr. Roth,[1]
Regierungs- und Medicinalrath in Köslin.

Der Regierungsbezirk Köslin nimmt in Bezug auf Cholera-Intensität und Extensität nach dem Verlauf der bisherigen Epidemieen unter den Bezirken der östlichen Provinzen eine hervorragend günstige Stelle ein und wird in Bezug auf Beides nur von dem Regierungsbezirk Liegnitz übertroffen.

Wenn wir das Jahr 1837, wo im Bezirk nur 12 Personen erkrankten und 5 der Cholera zum Opfer fielen, ausser Acht lassen, so ist der Bezirk seit dem Jahr 1831 von zehn Choleraeinbrüchen heimgesucht worden, von denen die Epidemieen der Jahre 1831/32, 1848/49, 1852/59 und 1866/67 als zusammengehörig und als Theile grösserer selbstständiger Epidemieen zu betrachten sind. Im Jahre 1873 hat die Cholera den Bezirk überhaupt nicht heimgesucht, während im benachbarten Stettiner Bezirk 508 Personen erkrankten und 354 der Cholera erlagen, und im Jahre 1892 wurde nur ein einziger, günstig verlaufener Fall auf einem dänischen Schiffe, das den Hafen in Stolpmünde anlief, constatirt, der zu weiteren Erkrankungen nicht Anlass gab.

Eine allmähliche, wenn auch nicht gleichmässig fortschreitende Zunahme der Verbreitung der Cholera seit dem ersten Auftreten derselben im Jahre 1831 bis zum Jahre 1866 ist nicht wegzuleugnen.

---

[1] Eingegangen am 5. Juni 1893.

Von je 1000 Einwohnern im Regierungsbezirk erkrankten und starben an Cholera:

	erkrankt		gestorben		erkrankt		gestorben
1831	0·27	und	0·20	1852	0·66	und	0·35
1832	0·66	„	0·38	1853	3·42	„	1·62
1848	0·76	„	0·43	1855	1·2	„	0·8
1849	3·3	„	1·6	1866	9·1	„	4·3

Von je 1000 Bewohnern der von der Cholera heimgesuchten Kreise starben an Cholera:

1831	0·23	1852	1·17
1832	0·93	1853	2·64
1837	0·19	1855	1·18
1848	0·64	1859	1·93
1849	3·17	1866	4·31

Von je 1000 Bewohnern der inficirten Ortschaften selber starben an Cholera:

1831	11·7	1852	6·5
1832	7·4	1853	13·9
1848	8·5	1855	7·6
1849	26·9	1866	17·7

Im Ganzen erkrankten im Regierungsbezirk Köslin von 1831 bis 1867 an der Cholera 9752 Personen und starben 4900 = 1·3 promill. gegenüber 3·83 promill. in der Provinz Pommern und 3·90 promill. in Preussen.

Während die Statistiken von Brauser und Engel ihren Berechnungen den Kreis resp. die kreiseximirte Stadt als kleinsten Landes- bezw. Bevölkerungstheil zu Grunde legen, ist in den beigefügten Uebersichten der Erkrankungs- und Sterbefälle der Verlauf der Cholera im Regierungsbezirk Köslin nach den einzelnen inficirten Stadt- und Landgemeinden zur Darstellung gebracht; dem entsprechend sind diese inficirten Kreistheile als Einheit genommen. So wenig bei der Kleinheit der Zahlen diese Einzelberechnungen für sich betrachtet ein Bild von der Schwere der Epidemie zu geben geeignet sind, dürfte doch hieraus ein richtigeres Gesammtbild resultiren als bei der Zugrundelegung des Kreises als Einheit, da nicht anzunehmen ist, dass die jedes Mal frei gebliebenen Städte und Ortschaften der gleichen Gefahr der Einschleppung ausgesetzt waren als die inficirten Kreistheile; dem kleineren Divisor entsprechend musste daher der Quotient gleichmässig höher ausfallen.

In den einzelnen Kreisen des Bezirkes erkrankten und starben an Cholera von je 1000 Einw.[1]

	1831		1832		1848		1849		1852		1853		1855		1859		1866		1867	
1. Lauenburg-Bütow	2·07	1·7	-		0·89	0·14	7·4	3·7	2·3	1·07	1·8	1·08	12·7	4·3	3·4	1·4	6·1	2·8	—	—
1a Bütow[2]	-	-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4·1	2·7	—	—	3·1	1·9	—	—
2. Dramburg	—	·	8·3	4·8	—	—	20·8	11·6	3·05	2·0	2·7	1·6	2·1	1·1	—	—	7·0	3·2	—	—
3. Fürstenthum	·	—	0·06	0·04	2·9	1·3	0·9	0·4	—	—	2·1	1·3	0·019	0·019	—	—	8·4	5·2	—	—
4. Schlawe	1·89	1·4	0·14	0·12	0·9	0·5	—	—	—	—	6·1	3·2	—	—	—	—	9·2	4·4	—	—
5. Belgard	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15·6	6·6	—	—	—	—	8·3	7·2	1·5	0·8
6. Neustettin	—	—	—	—	—	—	2·8	1·7	1·4	0·69	—	—	—	—	—	—	10·2	5·5	—	—
7. Stolp	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1·7	0·9	0·8	0·15	—	—	4·2	2·5	—	—
8. Schivelbein	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8·9	7·7	—	—
9. Rummelsburg		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4·6	2·6	—	—

[1] Eine Berechnung für den Kreis hat nicht stattgefunden, wenn nur vereinzelte ländliche Ortschaften befallen wurden, oder die Zahl der Befallenen eine sehr geringe war.

[2] Bütow seit 1855 von Lauenburg getrennt.

In die Uebersichten haben auch die erkrankten und gestorbenen Militärpersonen Aufnahme gefunden, die bezüglich der Epidemie des Jahres 1866 in der Arbeit von Engel[1] eine nach den verschiedenen Truppentheilen gesonderte Besprechung gefunden haben. In derselben Arbeit ist der Kösliner Bezirk im Jahre 1867 als cholerafrei bezeichnet, während derselbe in diesem Jahre eine kleine Ausläufer-Epidemie in der Stadt Polzin aufzuweisen hatte, der 35 Personen zum Opfer fielen.

In den beigefügten Tabellen ist auch versucht worden, die Dauerintensität auf die Jahresintensität zu reduciren, d. h. die Frage zu beantworten, wie viel Todesfälle die Cholera bei gleichbleibender Intensität verursacht haben würde, wenn sie statt einer bestimmten Reihe von Tagen oder Monaten das ganze Jahr hindurch geherrscht hätte. Trotzdem genaue Angaben über Beginn und Ende der Epidemie im Bezirk vorgeschrieben waren, muss doch zugegeben werden, dass die Zuverlässigkeit dieser Angaben, ganz abgesehen davon, dass eine sichere Feststellung der ersten Fälle damals unmöglich war, nur eine relative ist, da sowohl am Anfang der Epidemie und noch mehr gegen das Ende derselben vielfach cholerafreie Tage den Verlauf der Epidemie unterbrachen.

Endlich ist in den Zusammenstellungen der Choleramortalität die allgemeine Mortalität des Bezirks in den betreffenden Jahren gegenübergestellt, um so ersichtlich zu machen, welchen Antheil die Cholera an der Jahresmortalität gehabt hat.

Ueber die Cholera des Jahres 1831 erfahren wir aus dem Bericht der Königl. Regierung zu Köslin,[2] dass die Krankheit auf die Städte Lauenburg und Rügenwalde beschränkt blieb, dass sie aber speciell in Lauenburg während eines Zeitraumes von drei Monaten zweimal zum Ausbruch kam. Als Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der Epidemie wurden schon damals Diätfehler, schlechte Nahrungsmittel, ungesunde Wohnungsverhältnisse, Erkältungen u. a. erwähnt; dementsprechend waren es überwiegend Leute der ärmeren Volksklassen, die von der Seuche ergriffen wurden. Als Ursache der Entstehung und Verbreitung der Seuche nimmt der Bericht ein Contagium an, das auch an gesunden Menschen sowie an solchen leblosen Gegenständen, die mit Cholerakranken in innige Berührung gekommen, eine Zeit lang haften und durch dieselben weiter verbreitet werden kann. Das Vorhandensein eines Contagiums wird vornehmlich damit begründet, dass es den aufgestellten Sanitätscordons,

---

[1] Die Choleraepidemie des Jahres 1866 mit einem Rückblick auf die früheren Epidemieen. *Zeitschrift des Königl. Preuss. Statistischen Bureaus.* 1869. IX. Jahrg.

[2] Ueber die Cholera im Regierungsbezirk Köslin 1831. Abgedruckt im *Cholera-Archiv.* Bd. II. Berlin 1832 bei Th. Chr. Fr. Enslin.

sowie den übrigen Absperrungsmassregeln, die insbesondere in den Küstenstädten in der Gestalt von bewaffneten Wachposten und armirten Booten sowie schussfertig aufgestellten Zwölfpfündern zur Verwendung kamen, gelang, das Einschleppen der Krankheit zu verhüten. Auch der Umstand, dass in der Regel alle oder doch die meisten Familienglieder, und zwar in zeitlicher Aufeinanderfolge von der Seuche ergriffen wurden, wurde im Sinne eines Contagiums gedeutet. In den Lauenburger Kreis, der ausserhalb der grossen militärischen Sperrlinie gelegen war, und zwar in die Ortschaft Wussow, wurde die Seuche aus dem angrenzenden Danziger Bezirk, wo dieselbe bereits seit circa drei Monaten herrschte, eingeschleppt, während sie in die Ortschaft Schluschow durch einen Soldaten gebracht wurde, der bei der Absperrung von Wussow Dienste gethan hatte. Nach Rügenwalde erfolgte die Einschleppung von der See aus durch einen Bootsfahrer aus Stettin. Auch der zweite Ausbruch der Seuche in Lauenburg konnte auf den Verkehr von Marktleuten aus Westpreussen zurückgeführt werden.

Im folgenden Jahre wurde die Seuche zunächst in den Dramburger Kreis, und zwar in das Dorf Alt-Körtnitz, aus dem anstossenden Kreise M. Friedland durch Hausirer eingeschleppt, während die Einschleppung nach Rügenwalde auch in diesem Jahre durch den Schiffsverkehr erfolgte.

Im Jahre 1848 wurden von den damaligen neun Kreisen des Bezirks vier Kreise von der Seuche ergriffen, darunter am stärksten die Kreise Fürstenthum und Schlawe. Nach Kolberg (Kreis Fürstenthum) wie nach Rügenwalde (Kreis Schlawe) wurde die Seuche auf dem Seewege eingeschleppt.

Während im Jahre 1848 der Kreis Neustettin fast gänzlich von der Seuche verschont blieb und nur in der Stadt Tempelburg vereinzelte Fälle vorkamen, auch der an der Ostgrenze gelegene Lauenburger Kreis nur in geringem Grade befallen wurde, waren es 1849 nächst dem am stärksten ergriffenen Dramburger Kreise die Kreise Lauenburg und Neustettin, die in erheblichem Maasse von der Seuche heimgesucht wurden. Am stärksten befallen wurden die Städte Dramburg, Falkenburg, Lauenburg und Tempelburg, demnächst Kolberg und von den ländlichen Ortschaften das Dorf Wierczuchin im Lauenburger Kreise, wo 6·6 Procent der Einwohner der Krankheit erlagen.

Im Jahre 1852 wurden die an der westpreussischen Grenze gelegenen Kreise Stolp, Lauenburg-Bütow, Neustettin und Dramburg von der Seuche ergriffen. Nach Stolp wurde die Seuche aus Danzig eingeschleppt, blieb jedoch auf die beiden Zugereisten, einen Hospitaliten und einen Matrosen, von denen ersterer starb, beschränkt. In das Dorf Cublitz bei Stolp erfolgte die Einschleppung einige Zeit später gleichfalls aus Danzig durch

einen Viehhändler, der zuerst der Krankheit erlag. Nach Bütow wurde die Seuche aus dem benachbarten Carthauser, nach Dramburg und Neustettin aus dem Kreise M. Friedland eingeschleppt. Am stärksten wüthete die Seuche in den Städten Bütow und Ratzebuhr. In der Zeit vom 8. October bis 8. Januar erkrankten in Bütow von 3443 Einwohnern 93 und starben 36; in derselben Zeit erlagen in Ratzebuhr von 1754 Einwohnern 31 der Seuche. Noch stärker wüthete die Seuche in einigen ländlichen Ortschaften, vornehmlich des Bütower Kreises.

1853 trat die Seuche zuerst in den beiden Küstenstädten Rügenwalde und Leba auf. Ueber die Quelle der Einschleppung finden sich keine näheren Angaben, doch erscheint es wahrscheinlich, dass die Einschleppung wiederum von der See aus erfolgte. Demnächst wurden Körlin, Stolp, weiterhin Belgard, Kallies, Schlawe, Kolberg und Köslin ergriffen. In Belgard erfolgte der Ausbruch der Seuche in unmittelbarem Anschluss an den Transport einer Choleraleiche, die von Stettin, wo die Cholera mit grosser Heftigkeit herrschte, über Körlin dort eingetroffen war. Hier erreichte die Epidemie die grösste Intensität, indem 62·6 promill. der Bevölkerung der Seuche zum Opfer fielen; demnächst zeigte sie die grösste Ausbreitung in Rügenwalde, wo 36·9 promill. der Bevölkerung von der Seuche fortgerafft wurden.

Im Jahre 1855 waren es gleichfalls sechs Kreise, die von der Seuche ergriffen wurden, und zwar die Kreise Lauenburg, Fürstenthum, Stolp, Bütow, Neustettin und Dramburg. Die höchste Erkrankungs- und Sterbeziffer hatte der Lauenburger Kreis, wohin die Seuche ebenso wie in früheren Jahren aus dem angrenzenden Danziger Bezirk eingeschleppt worden war; ganz besonders waren es hier einige ländliche Ortschaften, in denen die Epidemie ausserordentlich heftige Ausbrüche zeigte, indem vielfach 10 bis 20 Procent der Bewohner erkrankten. Auch nach Köslin wurde die Seuche durch einen Pferdehändler aus Danzig eingeschleppt.

Im Jahre 1859 blieb die Cholera auf den Lauenburger Kreis und zwar den ländlichen Theil desselben beschränkt; in die zuerst befallene Ortschaft Wittenberg brachte sie ein Kutscher aus Danzig, während die weitere Verbreitung von hier aus durch die Theilnahme an Leichenfeierlichkeiten seitens Verwandter aus benachbarten Ortschaften erfolgte.

Die grösste Ausbreitung im Bezirk erlangte die Epidemie des Jahres 1866, von der sämmtliche Kreise heimgesucht wurden. Ende Juni traten die ersten Fälle in der Stadt Köslin auf, nachdem schon vorher Durchfälle und Brechdurchfälle in vermehrter Häufigkeit sich bemerklich gemacht hatten. Eine Einschleppung aus Stettin erschien wahrscheinlich, konnte jedoch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Bald darauf wurden die Städte Bütow, Köslin, Kolberg, Neustettin und von den Landgemeinden Stolp-

münde ergriffen. Nach Stolpmünde wurde die Krankheit durch ein auf der Reise von Stettin dort eingetroffenes Schiff, auf dem ein Matrose erkrankt und gestorben war, eingeschleppt. Bei genauerem Nachforschen gelang es fast immer, soweit die im Allgemeinen sehr spärlichen Berichte darüber Aufschluss geben, die Quelle der Einschleppung und die weitere Verbreitung des Krankheitsstoffes durch den menschlichen und sachlichen Verkehr festzustellen. Die grösste Intensität zeigte die Epidemie des Jahres 1866 wiederum in Belgard, wo 59·1 promill. der Bevölkerung der Seuche erlagen, demnächst in Pollnow, wo 37·3, Kolberg, wo 32·5, Körlin und Neustettin, wo 28·9 und Rügenwalde, wo 25·2 promill. der Bevölkerung der Seuche zum Opfer fielen.

Was die zu Grunde liegenden Zahlen betrifft, so können dieselben, namentlich soweit die Erkrankungen in Frage kommen, auf absolute Zuverlässigkeit, auch in Berücksichtigung des damaligen Standes der Wissenschaft, keinen Anspruch erheben, da das Meldewesen insbesondere in dem ländlichen Theil des Bezirks nicht überall gleichmässig gehandhabt wurde. In den meisten Kreisen wurde die Meldepflicht auf die Brechdurchfälle ausgedehnt, während einfache Diarrhoeen nicht berücksichtigt wurden. Jedenfalls dürften die amtlichen Ziffern überall hinter der Wirklichkeit zurückbleiben.

Was das Alter der Gestorbenen betrifft, so waren von 500 Gestorbenen im Alter von

über 0	bis	1 Jahr	2·4	Proc.		über 30	bis	40 Jahre	15·3	Proc.
„ 1	„	2 Jahre	6·4	„		„ 40	„	50 „	13·8	„
„ 2	„	5 „	14·5	„		„ 50	„	60 „	8·1	„
„ 5	„	10 „	7·9	„		„ 60	„	70 „	7·6	„
„ 10	„	15 „	3·2	„		„ 70	„	80 „	4·4	„
„ 15	„	20 „	3·0	„		„ 80 Jahre			0·5	„
„ 20	„	30 „	13·0	„						

Bezüglich der Witterungsverhältnisse findet sich nur aus dem Jahre 1866 die Notiz, dass dasselbe ein besonders trockenes war, und speciell im Regierungsbezirk Köslin ein bedeutendes Fallen des Grundwassers sich bemerklich machte, so dass allgemein über Wassermangel geklagt wurde und vielfach ein erhebliches Sinken der Brunnenspiegel in den Städten des Bezirkes constatirt werden konnte. Was die Jahreszeit betrifft, so fallen die sämmtlichen Epidemieen seit 1831 in die zweite Hälfte des Jahres mit einem Vorherrschen der Monate August bis October. Die Zeitdauer der Epidemieen schwankte von zwei bis zu fünf Monaten.

Neben dem socialen und physischen Elend, das als ein für die Cholera disponirendes Moment in allen Berichten seit 1831 besondere

Erwähnung findet, ist es die Beschaffenheit des Untergrundes, die seitens einzelner Berichterstatter in Beziehung zur Ausbreitung der Seuche gebracht wird. So begegnen wir in den Berichten häufig der Angabe, dass es vorwiegend die feuchteren und tiefer gelegenen Stadttheile waren, die von der Epidemie besonders stark heimgesucht wurden. In Schivelbein war es das tiefer gelegene Rega-Viertel, in dem bei der Epidemie des Jahres 1866 80 Procent aller Erkrankungen sich abspielten. Ein Hauptheerd der Seuche war in diesem Viertel ein Complex von fünf Häusern mit 35 Stuben, in denen 188 Personen in engen, schmutzigen Wohnungen bei kärglicher Nahrung lebten; in diesen fünf Häusern erkrankten allein 60 Personen und starben 44 = 23·4 Procent der sämmtlichen Insassen. Im Gegensatz zum Rega-Viertel erfreuten sich die höher gelegenen Stadttheile einer relativen Immunität. Dass es nicht ausschliesslich die sociale Lage der Bewohner war, die diesen Unterschied bedingte, glaubte der Berichterstatter daraus schliessen zu sollen, dass auch in diesen höher gelegenen Stadttheilen ein Theil der ärmeren Bevölkerung wohnte. Auch aus Köslin, das in allen Epidemieen nur vereinzelte Fälle aufzuweisen hatte, wird berichtet, dass diese Fälle vorwiegend in den niedriger gelegenen äusseren Stadttheilen sich ereigneten.

Dass der Beschaffenheit des Untergrundes an und für sich und unabhängig von den Verhältnissen der Wasserversorgung, der socialen Lage der Bewohner u. s. w. ein nennenswerther Einfluss auf die Verbreitung der Epidemie nicht zugeschrieben werden kann, geht daraus hervor, dass die einzelnen Kreise und Ortschaften trotz vielfach übereinstimmender Bodenverhältnisse ein ganz verschiedenes Verhalten erkennen lassen und ebenso umgekehrt bei abweichender Bodenbeschaffenheit vielfach dasselbe Verhalten gegenüber der Cholera zeigen. Den bei weitem grössten Theil der Oberfläche des Regierungsbezirkes bilden Diluvialgebilde, aus wechselnden Schichten von Thon, Sand, Kies und Lehm bestehend, und durch die darin enthaltenen nordischen Geschiebe und Findlinge und die fortschreitende Einwirkung des Alluviums charakterisirt; je nach der Verschiedenheit der Sand- und Kiesschichten, der grösseren und geringeren Beimischung der lehmigen und thonigen Bestandtheile gestalten sich die einzelnen Kreise verschieden. Im Allgemeinen überwiegt in dem nördlichen nach der Küste zu gelegenen Theil des Bezirkes fruchtbarer mehr oder weniger durchlässiger Lehmboden, während in dem südlichen und östlichen Theil des Bezirkes Sandboden vorherrschend ist, und zwar um so mehr, je mehr wir uns im Süden und Südosten der westpreussischen Grenze nähern; ganz besonders sind es die Kreise Bütow und Rummelsburg, in denen ein mit wenig Lehmtheilen vermischter Sandboden vorherrscht, und dasselbe gilt von einem Theil des Dramburger, Schivel-

beiner, Neustettiner und dem südlichen Theil des Stolper Kreises, während undurchlässiger kalter Boden im Bublitzer und einem Theil des Belgarder Kreises vorherrschend ist.

Ueber die Beziehung der Wasserversorgung zur Ausbreitung der Cholera in den Städten und Ortschaften liegen in den spärlichen amtlichen Berichten nur wenige positive Daten vor. Der Berichterstatter für die Stadt Belgard, die ihr Wasser zu einem Theil aus gewöhnlichen Kesselbrunnen, zu einem anderen Theil aus dem Leitznitzbach bezog, äussert sich bei Besprechung der Cholera des Jahres 1866 dahin, dass ein Unterschied in dem Befallenwerden von der Cholera zwischen denjenigen Stadttheilen, die überwiegend auf Bachwasser angewiesen waren, und denjenigen, die durch oberflächliches Grundwasser versorgt wurden, nicht constatirt werden konnte. Aus der Stadt Falkenburg, die unter einer 1 bis $1^1/_2$ Meter starken Humusschicht eine tiefe, undurchlässige Thonlage, sog. Schlick, enthält, lautet der Bericht aus dem Jahre 1849, wo in der Zeit vom 8. October bis 27. November 401 Personen erkrankten und 254 starben, dahin, dass die Seuche in dieser Stadt während der ersten Wochen vom 8. October bis 21. October ausschliesslich in denjenigen Strassen sich ausbreitete, welche in unmittelbarer Nähe der die Abwässer von vier Strassen und den zugehörigen Höfen und gewerblichen Anlagen aufnehmenden Vansow, eines kleinen, schmutzigen Baches, der bis heute mehr einer stagnirenden, sumpfigen Masse als einem Flusse gleicht und dessen Wasser von den Bewohnern zu allen Verrichtungen des Haushalts benutzt wird, gelegen waren. Erst am 21. October kam der erste Cholerafall aus einer anderen Stadtgegend zur Anmeldung. Endlich kann auch bezüglich der relativen Immunität der Stadt Köslin eine Beziehung derselben zur Wasserversorgung nicht von der Hand gewiesen werden, da Köslin, länger als ein Jahrhundert im Besitz einer Quellwasserleitung, mit Ausnahme einiger Vorstädte, die auf Flachbrunnen angewiesen sind, ein vorzügliches Wasser hat.

Von den Städten des Bezirks ist Bublitz in allen Epidemieen seit 1831 von der Cholera verschont geblieben, während Rummelsburg und Schivelbein nur einmal, und zwar im Jahre 1866, von der Seuche heimgesucht worden sind. Das erklärende Moment für dieses absolute und relative Verschontbleiben haben wir in den Verkehrsverhältnissen zu suchen. Wenn im Jahre 1831 noch eine Absperrung der einzelnen Ortschaften wie des grössten Theils des Bezirks durch Cordons für möglich galt und durchgeführt wurde, so ist das allein dem Umstande zuzuschreiben, dass Handels- und Reiseverkehr damals auf einer äusserst niedrigen Stufe stand, mit der die Entwickelung der Kunststrassen glei-

chen Schritt hielt. Auch die allmähliche, wenn auch nicht gleichmässig fortschreitende Zunahme der Cholera seit ihrem ersten Auftreten, die ausgedehntere Verbreitung derselben namentlich auch im ländlichen Theil des Bezirks im Jahre 1866, sowie auch das häufigere Befallenwerden der an der Ost- und Südostgrenze gelegenen Kreise deuten darauf hin, dass der gesteigerte Verkehr, und weiterhin die Verbesserung der Verkehrsstrassen der Verbreitung der Cholera förderlich waren. Einmal eingeschleppt erwies sich von grösster Bedeutung in Bezug auf die Verbreitung der Cholera in den einzelnen Ortschaften die sociale Lage ihrer Bewohner, insbesondere in ihrer Beziehung zur Ernährung, Wohnung und Reinlichkeit. Wenn unter den Mitteln, die Wohlstand und Bildung und damit einhergehend die öffentliche Gesundheit fördern helfen, der zunehmende Verkehr eine hervorragende Rolle spielt, so dürfen wir hoffen, dass derselbe, wie er durch Verschleppung von Krankheitskeimen die Ausbreitung der Epidemieen zu begünstigen geeignet ist, schliesslich wiederum auf dem Wege der Herabsetzung der Cholera-Disposition, der Schaffung tadelloser hygienischer Haus- und Gemeinde-Einrichtungen zu einer Einschränkung derselben zu führen berufen ist.

Uebersicht
der Erkrankungs- und Sterbefälle an Cholera im Regierungsbezirk Köslin in den Jahren:

1831.

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis Lauenburg						
Gem. Wussow	180	26 Juli bis 26. Aug.	15	15		
„ Schluschow	120	25. Aug. „ 2. Oct.	16	11		
Stadt Lauenburg	2621	6. „ „ 5. Sept.	4	4		
		20. Oct. „ 6. Nov.	18	14		
Kreis Schlawe						
Stadt Rügenwalde	3125	12. Nov. „ 2. Dec.	39	27		
Sa. der inficirten Bevölkerung	6046	26. Juli bis 2. Dec.	92	71	11·7	77·1

Im ganzen Regierungsbezirk mit 311 620 Einwohnern erkrankten innerhalb 150 Tagen von je 1000 Einwohnern [illegible] an der Cholera und starben [illegible], gegenüber einer allgemeinen Mortalität von 25·6.

1832.

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis Dramburg						
Gem. Alt-Körtnitz	160	19. Jan. bis 2. Febr.	8	6		
Stadt Kallies	3000	3. Nov. „ 14. Dec.	153	96		
„ Dramburg	3125	19. „ „ 14. „	7	5		
Kreis Schlawe						
Stadt Rügenwalde	2755	5. „ „ 10. Nov.	35	12		
Kreis Fürstenthum						
Stadt Kolberg	7321	10 Oct. und 8. Dec.	5	3		
Summa:	16394	19. Jan. bis 2. Febr. u. 10. Oct. bis 14. Dec.	208	122	7·4	58·6

Im ganzen Regierungsbezirk mit 311 620 Einwohnern erkrankten innerhalb 60 Tagen von je 1000 Einwohnern 0·66 an der Cholera und starben 0·38, gegenüber einer allgemeinen Mortalität von 25·2.

1848.

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis Fürstenthum						
Stadt Körlin	2440	8. Sept. bis 18. Nov.	56	33		
„ Kolberg	8152	12. „ „ 10. „	205	86		
Gem. Moltow	192	30. Oct.	3	1		
Kreis Neustettin						
Stadt Tempelburg	3493	12. bis 22. Septbr.	3	1		
Kreis Lauenburg						
Stadt Leba	1059	10. bis 15. Decbr.	5	1		
Gem. Stackow	150	12. December	3	1		
„ Enzow	180	28. November	3	1		
„ Rettkowitz	340	1. bis 10. Decbr.	10	5		
Kreis Schlawe						
Stadt Rügenwalde	4649	8. Dec. bis 9. Jan. 49	57	36		
Summa:	20655	8. Sept. bis 9. Jan. 49	345	167	8·5	48·4

Von je 1000 Einwohnern im Regierungsbezirk erkrankten innerhalb 122 Tagen an der Cholera 0·76 und starben 0·43, gegenüber einer allgemeinen Mortalität von 23·7 promill.

1849.

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis **Lauenburg**						
Stadt Lauenburg	4409	15. Oct. bis 20. Dec.	320	160		
Gem. Wierzchucin	615	2. Aug. „ 20. Sept.	87	41		
Kreis **Fürstenthum**						
Stadt Kolberg	8152	1. „ „ 22. „	80	37		
Kreis **Neustettin**						
Stadt Bärwalde	1595	22. „ „ 10. „	16	12		
„ Tempelburg	3493	21. Oct. „ 28. Dec.	106	72		
Gem. Pielburg	415	12. Aug. „ 10. Oct.	21	14		
Kreis **Dramburg**						
Stadt Dramburg	3705	23. Sept. „ 20. Nov.	222	96		
„ Falkenburg	3040	8. Oct. „ 10. Dec.	401	254		
Summa:	25424	1. Aug. bis 28. Dec.	1253	685	26·9	54·5

Von 448 516 Einwohnern des Regierungsbezirks erkrankten innerhalb 150 Tagen von je 1000 Einwohnern 2·8 an der Cholera und starben 1·5, gegenüber einer allgemeinen Mortalität von 21·2 promill.

1852.

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis **Stolp**						
Stadt Stolp	10714	5. September	1	1		
Gem. Cublitz	399	24. Sept. bis 4. Oct.	9	5		
			10	6		
Kreis **Bütow**						
Stadt Bütow	3508	8. Oct. bis 20. Nov. 30. Dec. „ 8. Jan.	93	36	10·2	
Gem. Gramenz	232	16. bis 28. Octbr.	30	17		
„ Meddersin	316	20. „ 24. „	3	2		
„ Kl. Pomeiske	263	11. „ 22. Septbr.	4	4		
			130	59		

[illegible]

Kreis bezw. Ort	Einwohnerzahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis [illegible]						
Stadt [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	—
Gem. [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		
			[illegible]	[illegible]		
Kreis Dramburg						
Stadt [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		
„ [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		
Gem. [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		
„ [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	1		
			[illegible]	[illegible]		
[illegible]	25062	[illegible]	313	165	6·5	52·71

Im ganzen Regierungsbezirk mit 468477 Einwohnern erkrankten [illegible] 126 Tagen von je 1000 Einwohnern 0·65 an der Cholera und starben 0·35, gegenüber einer allgemeinen Mortalität von 26·5 promill.

1853.

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis Belgard.						
Stadt Belgard	3845	10. Sept. bis 24. Oct.	662	239	62·6	36·1
Kreis Dramburg						
Stadt Kallies	3092	20. Sept. bis 17. Oct.	78	46	14·9	
Gemeinde Giesen	493	9. bis 11. October	3	3		
			81	49	13·6	60·49
Kreis Fürstenthum						
Stadt Körlin a./P.	2633	26. Aug. bis 30. Oct.	63	36	13·1	
„ Köslin	9398	27. Sept. bis 9. „	9	5	0·53	
„ Kolberg	8658	26. „ bis 31. „	131	81	9·3	
Gem. Gr. Jestin	1163	25. September	1	1		
„ Gr. Mölln	349	24. bis 27. Sept.	4	2		
			208	125	5·6	59·80
Kreis Stolp						
Stadt Stolp	10714	28. Aug. bis 31. Oct.	120	61	5·7	
Gem. Gr. Crien	336	20. Sept. bis 4. „	14	8	23·8	
			134	69	6·2	51·49

(Fortsetzung.)

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis **Schlawe**						
Stadt Rügenwalde	5060	21. Aug. bis 15. Oct.	361	187	36·9	
„ Schlawe	4187	23. Sept. bis 30. „	51	27	6·4	
Gem. Wilhelmine	378	20. bis 30. August	2	2		
			414	216	22·4	52·17
Kreis **Lauenburg**						
Stadt Lauenburg	4979	3. Sept. bis 31. Oct.	93	54	10·9	
„ Leba	1093	18. Aug. bis 9. Sept.	4	2		
Gem. Charbrow	813	15. bis 20. September	7	5	7·3	
„ Stresow	144	20. September	1	—		
			105	61	8·6	58·09
Sa. der inficirten Bevölkrg. d. Reg.-Bez.	54335	26. Aug. bis 31. Oct.	1604	759	13·9	47·28

Im ganzen Regierungsbezirk mit 468 477 Einwohnern erkrankten innerhalb 66 Tagen von je 1000 Einwohnern 3·42 an der Cholera und starben 1·62 gegenüber einer allgemeinen Mortalität von 27·2. Daraus würde sich eine Jahressterblichkeit an Cholera ergeben von 8·9 auf 1000 Bewohner.

1855.

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit von	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis **Lauenburg**						
Stadt Lauenburg	4979	5. Aug. bis 5. Nov.	72	55	11·0	
„ Leba	1093	18. „ bis 9. Sept.	33	16	14·6	
Gem. Kl. Boschpol	310	6. „ bis 15. Nov.	37	11	35·4	
„ Chozlow	189	5. bis 10. Sept.	12	10	52·9	
„ Crampe	273	15. Oct. bis 15. Nov.	22	3	10·9	
„ Czornowke	297	3. September	1	1	—	
„ Gans	203	1. bis 31. October	11	5	24·6	
„ Garziger	371	27. Aug. bis 28. Sept.	97	32	86·2	
„ Neuendorff	817	2. „ bis 22. „	115	54	67·3	
„ Niederlowitz	69	12. bis 15. Sept.	9	5	72·4	
„ Osseken	367	8. bis 15. „	4	4	10·9	
„ Rettkewitz	406	4. Nov. bis 7. Dec.	54	19	46·8	
„ Rosgars	207	1. bis 31. October	65	20	96·0	
„ Schwartowke	150	3. September	4	2	13·3	
„ Vilkow	245	15. bis 30. Sept.	5	4	16·3	
	9978		541	241	24·1	44·4

(Fortsetzung.)

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis **Fürstenthum**						
Stadt Köslin	9398	11. Aug. bis 21. Aug.	14	9	0·95	
„ Kolberg	8658	10. September	1	1	—	
Gem. Sternin	358	5. November	4	4	11·2	
	18414		19	14	0·7	73·6
Kreis **Dramburg**						
Stadt Kallies	3092	15. bis 27. Nov.	34	13	4·2	
Gem. Giesen	493	1. bis 15. Dec.	11	7	14·2	
„ Denzig	555	15. Nov. bis 15. Dec.	22	14	25·2	
	4140		67	34	8·2	50·2
Kreis **Stolp**						
Stadt Stolp	10714	15. bis 27. Nov.	8	3	0·2	
Gem. Kl. Jansen	529	10. bis 20. Sept.	3	2	3·7	
„ Gr. Gluschen	300	15. bis 30. Nov.	8	3	10·0	
„ Rumbke	29	26. bis 31. Aug.	5	3	103·4	
	11572		24	11	0·9	45·8
Kreis **Bütow**						
Stadt Bütow	3509	27. Aug. bis 21. Nov.	79	53	15·1	
Gem. Borntuchen	672	1 bis 15. Nov.	6	3	4·4	
	4181		85	56	13·3	65·7
Kreis **Neustettin**						
Gem. Wallachsee	480	12. Oct. bis 11. Nov.	30	18	37·5	60·0
Sa. der inficirten Bevölkrg. d. Reg.-Bez.	48765	5. Aug. bis 15. Dec.	766	374	7·6	48·8

Im ganzen Regierungsbezirk erkrankten innerhalb 133 Tagen von je 1000 Einwohnern 1·2 und starben 0·8, gegenüber einer allgemeinen Mortalität von 23·2. Die Jahressterblichkeit an Cholera auf 1000 Bewohner würde 2·16 betragen haben.

1859.

Kreis **Lauenburg**						
Gem. Wittenberg	322	15. Oct. bis 8. Nov.	69	25	77·6	
„ Gnewinke	86	15. „ bis 7. „	7	5	58·1	
„ Bychow	188	21. „ bis 14. „	33	14	74·4	
„ Wierschutzin	688	3. Nov. bis 3. Dec.	14	8	11·6	
„ Sterbenin	95	26. Oct. bis 6. Nov.	4	2		
„ Stackow	110	2. bis 15. Nov.	5	1		
Summa:	1489	15. Oct. bis 3. Dec.	132	55	36·9	41·6

1866.

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis Fürstenthum						
Stadt Köslin	12098	28. Juni bis 1. Oct.	60	35	2·8	
„ Körlin Civilbev.	3146	18. Juli bis 15. „	233	91	28·9	
Unter dem Militär (öster. Kriegsgefang.)			71	29	3·2	
Stadt Kolberg Civilb.	10698	22. Juli bis 13. „	563	348	32·5	
Unter dem Militär			172	67	31·2	
Gem. Zürkow	133	20. bis 27. Juli	2	2		
„ Dassow	605	5. bis 15. Aug.	10	4		
„ Neurese	268	15. bis 19. Sept.	12	6		
„ Nedlin	251	15. bis 20. „	6	2		
„ Strachmin	424	15. bis 30. Aug.	1	1		
„ Cowanz	490	11. bis 23. Sept.	5	2		
„ Ackerhof	22	15. bis 17. „	3	2		
„ Leppin	177	1. bis 5. Oct.	22	12		
„ Gr. Jestin	1121	25. September	1	1		
„ Neu Bukow	322	3. October	1	1		
„ Schwessin	703	16. bis 20. Sept.	4	2		
„ Henkenhagen	282	1. Sept. bis 15. Oct.	10	8		
„ Hohenfelde	357	2. bis 11. Oct.	10	6		
Vorwerk Zauchram	287	5. Aug. bis 5. Sept.	8	6		
Summa:	31384	28. Juni bis 15. Oct.	1194	625	15·3	52·3
und	9500	Militärpersonen				
Kreis Neustettin						
Stadt Neustettin	6108	20. Juli bis 23. Oct.	326	177	28·9	
„ Bärwalde	1939	4. Sept. bis 15. „	90	30	15·4	
Gem. Thurow	740	5. bis 10. Juli	3	2		
„ Borntin	513	11. Sept. bis 6. Oct.	15	9		
„ Draheim	510	18. „ bis 6. Oct.	48	22		
„ Flakenheide	518	19. bis 24. Sept.	3	3		
„ Heinrichshöhe	86	30. Sept. bis 4. Oct.	4	4		
„ Hertzberg	281	20. Oct. bis 15. Nov.	8	3		
„ Gr. Küdde	1420	20. Aug. bis 30. Sept.	39	16		
„ Neudorf	23	17. bis 24. Sept.	4	2		
„ Pohlen	674	27. bis 30. „	4	4		
„ Soltnitz	820	27. September	1	1		
„ Streitzig	570	15. Oct. bis 15. Nov.	18	17		
„ Trabehn	396	4. bis 27. Oct.	30	21		
„ Alt-Valm	1628	20. Sept. bis 19. Oct.	36	21		
„ Wuhrow	1179	14. bis 20. Sept.	2	2		
„ Flederborn	720	1. bis 22. Oct.	118	59		
Summa:	18125	5. Juli bis 27. Oct.	749	393	21·7	52·4

(Fortsetzung.)

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis Stolp						
Gem. Stolpmünde	1496	4. bis 8. Juli	3	2		
„ Lupow	685	6. Sept. bis 15. Nov.	40	25		
„ Masow	432	15. „ bis 15. „	21	7		
„ Sochow	209	20. „ bis 20. Oct.	10	7		
„ Kl.-Rakitt	183	30. „ bis 20. „	15	7		
„ Budow	564	3. Oct. bis 15. Nov.	18	9		
„ Dammen	300	9. „ bis 15. „	37	12		
„ Mickrow	706	24. „ bis 15. „	23	14		
„ Gr.-Rakitt	675	1. bis 31. October	31	14		
Stadt Stolp	13931	15. Sept. bis 15. Nov.	176	116		
		Darunter Militärpers.	(15)	(5)	8·1	
Summa:	19184	4. Juli bis 15. Nov.	374	213	11·1	57
Kreis Bütow						
Stadt Bütow	4407	20. bis 25. Juli	12	6	1·3	
Gem. Gr.-Tuchen	609	14. Juli bis 10. Aug.	36	26	42·7	
„ Bernsdorf	803	20. bis 30. Juli	4	4		
„ Lupowske	262	15. bis 20. Oct.	12	9		
Summa:	6081	14. Juli bis 20. Oct.	64	45	7·4	61
Kreis Dramburg						
Stadt Kallies	3437	23. Juli bis 4. Oct.	167	80	23·2	
Gem. Linichen	839	17. Sept. bis 1. Dec.	51	27	32·1	
„ Wusterwitz	602	4. „ bis 6. Oct.	60	13		
Summa:	4878	23. Juli bis 6. Oct.	278	120	24·6	44·4
Kreis Lauenburg						
Gem. Wierschutzin	1802	25. Sept. bis 15. Nov.	120	59	32·2	
„ Chinow	256	30. „ bis 12. Oct.	29	9		
„ Chmelenz	275	17. „ bis 17. „	5	5		
„ Roschütz	352	20. bis 29. October	7	5		
„ Wittenberg	315	26. Oct. bis 15. Nov.	23	17		
„ Wussow	404	3. bis 26. October	39	9		
„ Gr. u. Kl. Massow	430	19. bis 20. „	8	7		
„ Mersinke	115	23. bis 26. „	8	6		
„ Zewitz	546	6. October	1	1		
Stadt Lauenburg	5787	18. Oct. bis 15. Nov.	16	10	1·7	
Summa:	10282	17. Sept. bis 15. Nov.	261	128	12·4	49

(Fortsetzung.)

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis Belgard						
Stadt Belgard	5429	31. Juli bis 19. Oct.	533	322	59·1	60·4
		Darunter Militärpers.	—	15		
„ Polzin	4259	13. Aug. bis 13. Sept.	30	19		
Gem. Tietzow	269	2. bis 14. October	28 (?)	28		
„ Gr.-Voldekow	287	4. bis 15. „	8 (?)	8		
„ Zwirnitz	103	13. Sept. bis 17. Oct.	6	6		
„ Zadtkow	404	30. Juli	7	7		
„ Kowalk	564	30. „	5	5		
„ Wutzow, Burzlaff, Rostin	790		—	4		
Summa:	11995	30. Juli bis 19. Oct.	617	399	33·3	
Kreis Schlawe						
Stadt Schlawe	4557	21. Aug. bis 31. Oct.	87	54	11·8	
„ Rügenwalde	5550	16. „ bis 15. „	445	140	25·2	
„ Pollnow	2248	31. „ bis 31. „	200	84	37·3	
„ Zanow	2155	16. Sept. bis 16. „	80	53	24·5	
Summa:	14510	16. Aug. bis 31. Oct.	812	331	22·8	40·7
Kreis Rummelsburg						
Stadt Rummelsburg	4545	17. Aug. bis 26. Aug. u.	3	2	13·8	
		12. Oct. bis 15. Dec.	120	61		
Gem. Kl.-Schwirsen	228	15. bis 30. Sept.	18	8		
„ Chorow	184	25. Sept. bis 5. Oct.	7	4		
„ Jannewitz	513	8. bis 10. October	11	3		
Summa:	5470	17. Aug. bis 15. Dec.	159	78	14·2	48·7
Kreis Schivelbein						
Gem. Meseritz	207	20. Aug. bis 10. Sept.	6	4		
„ Pribslaff	274	27. Sept. bis 25. Oct.	11	7		
„ Botenhagen	198	30. „ bis 25. „	2	2		
„ Schlönwitz	584	15. Oct. bis 15. Nov.	22	8		
„ Rützenhagen	735	25. Sept. bis 25. Oct.	21	8		
Stadt Schivelbein	5425	15. „ bis 15. „	390	120		
Summa:	7423	20. Aug. bis 15. Nov.	452	149	20·0	33
Summa des Bezirkes	138832	28. Juni bis 15. Dec.	4960	2462	17·7	49·3

Im ganzen Regierungsbezirk mit 539 586 Einw. erkrankten im Jahre 1866 innerhalb 171 Tagen von je 1000 Einw. 9·1 und starben 4·3 —

gegenüber einer allgemeinen Mortalität von 27·9 promill., so dass die Cholera mit etwa $^1/_7$ an der allgemeinen Mortalität betheiligt ist.

Die Jahressterblichkeit an Cholera auf 1000 Einwohner würde 9·03 betragen haben.

1867.

Kreis bezw. Ort	Einwohn.-Zahl	In der Zeit vom	Zahl der Erkrankten	Zahl der Gestorb.	Auf je 1000 Einw. starben in den inficirt. Bezirken	Von 100 Erkrankten starben
Kreis Belgard						
Stadt Polzin mit Gem. Ziegelwiese	4259	20. Aug. bis 17. Sept. und 4. bis 24. Oct.	67	35	8·2	52·2

[Aus dem hygienischen Institut zu Breslau.]

Untersuchungen über die Giftigkeit der Exspirationsluft.

Von

Dr. med. **Bauer**,
prakt. Arzt in Breslau.

Die Frage, ob die Exspirationsluft giftig sei oder nicht, ist in den letzten Jahren verschieden beantwortet worden. Ransome[1] war der erste, welcher behauptete, in der Ausathmungsluft gesunder Menschen und Thiere organische Substanzen gefunden zu haben, deren tägliche Menge er auf 0·2 ^{grm} pro die bestimmte. Diese Behauptung wurde in der Folge von vielen Forschern einer eingehenden Prüfung unterzogen; nur einige konnten die Angaben bestätigen (Seegen, Nowack, Uffelmann). Die übrigen (v. Pettenkofer, v. Voit, Hermanns) hatten dagegen negative Resultate. Da erschien im Jahre 1888 in den Berichten der Pariser Akademie eine Mittheilung von Brown-Séquard und d'Arsonval über neue Versuche, welche geeignet sein sollten, die strittige Frage nach giftigen Stoffen in der Ausathmungsluft endgültig zu lösen. Die Anordnung ihrer Versuche war folgende. Entweder schütteten sie dem Versuchsthier in die Luftröhre durch eine Trachealcanüle destillirtes Wasser, welches ausgehustet dann weitere Verwendung fand, oder sie leiteten die Ausathmungsluft durch in Eis gekühlte Spiralen und benutzten das gebildete Condenswasser. Diese auf so verschiedene Art gewonnenen Flüssigkeiten wurden Versuchsthieren in wechselnden Quantitäten von 20 bis 40 ^{ccm} injicirt. Die Injectionen, mochten sie intravenös, subcutan, intraperitoneal, per os oder per rectum erfolgen, tödteten die Versuchsthiere

---

[1] Die ältere Litteratur ist sorgfältig citirt in den weiter unten angeführten Arbeiten von Merkel und Beu.

in der Zeit von 16 bis 38 Stunden unter den gleichen Symptomen, bestehend in Aenderungen der Circulation und Respiration. Diese Wirkung glaubten Brown-Séquard und d'Arsonval zurückführen zu können auf ein organisches, alkaloidähnliches Gift, das in den Lungen gleichsam secernirt werde, sich der Ausathmungsluft beimenge und in den Flüssigkeiten gelöst enthalten sei. Diese Versuche wurden vielfach controlirt (von Dastre-Loy, Hoffmann-Wellenhof, Russo-Giliberti, Lehmann-Jessen, Würtz), konnten aber von keinem der genannten Forscher bestätigt werden. Trat in Folge der Injectionen bei den Versuchsthieren der Tod ein, so musste er zurückgeführt werden auf die schädigende Wirkung des Wassers, denn bei Einverleibung der gleich grossen Menge destillirten Wassers oder Kochsalzlösung starben die Thiere unter denselben Symptomen, welche Brown-Séquard dem Gift zuschrieb. Ein giftiges Agens konnte nirgends constatirt werden.

Februar 1889 berichteten indess Brown-Séquard und d'Arsonval über eine weitere Reihe von Versuchen. Es wurden mehrere geschlossene Käfige, deren jeder ein Versuchsthier (Kaninchen) enthielt, so verbunden, das jedes Thier die Luft athmete, welche schon die vorangehenden Käfige passirt hatte, dass also nur Thier Nr. I die unverdorbene Aussenluft erhielt. Durch eine Wasserstrahlluftpumpe wurde ein continuirlicher Luftstrom durch die Käfige gesogen. Das letzte Kaninchen, das die am meisten veränderte Luft athmete, starb zuerst (nach zwei Tagen), hierauf das vorletzte (nach drei Tagen) und so fort in Zwischenräumen von Tagen. Die Thiere im ersten und zweiten Käfig, also der Aussenluft am nächsten, zeigten keine Alteration. Wurde zwischen zwei Käfige (z. B. zwischen 7 und 8) eine Röhre eingeschaltet, welche in Schwefelsäure getränkte Bimssteinstücke enthielt, so blieb das Thier hinter derselben (also in 8) am Leben. Die letale Wirkung der Ausathmungsluft wollten nun Brown-Séquard und d'Arsonval zurückführen auf ein in derselben enthaltenes organisches Gift, welches durch die Schwefelsäure in eine ungiftige, nicht flüchtige Modification übergeführt werde. Die CO_2 wurde nicht in Betracht gezogen, da ihre quantitative Bestimmung zu niedere Werthe ergab, um jene Wirkungen erklärlich zu machen. — Gleichen Erfolg hatten die von Merkel[1] angestellten Versuche, bei welchen er dieselbe Versuchsanordnung wie Brown-Séquard einhielt, nur dass er statt der Kaninchen Mäuse benutzte. Auch Merkel starben stets die im Glas 5, bezw. 4 befindlichen Mäuse zuerst, dann die Maus Nr. 3, während 1 und 2 am Leben blieben. Merkel glaubt daher ebenfalls an die Existenz eines organischen, alkaloidähnlichen Giftes in der Ausathmungsluft; dasselbe sei

[1] *Archiv für Hygiene.* 1892. Bd. XV. Hft. 1.

nur im flüchtigen Zustande wirksam, mit Schwefel- und Salzsäure gebe es ungiftige, weil nicht mehr gasförmige Verbindungen. Seiner chemischen Natur nach sei das sogenannte Exspirationsalkaloid noch vollständig unbekannt.

Eine gewisse Bestätigung erfuhren diese Beobachtungen ferner durch Beu,[1] der im Rostocker hygienischen Institut die Versuche mit den hinter einander rangirten Mäusen wiederholte. Auch hier starben die letzten Mäuse zuerst. Aber bis zur Beendigung des Versuches brauchte Beu 9 Tage, während bei Merkel der letale Ausgang nach $8^1/_2$ bis 36 Stunden eintrat. Beu glaubte daher nicht eine bestimmte, in der Athmungsluft vorhandene Noxe annehmen zu sollen, sondern ist der Meinung, dass andere schädigende Einflüsse, z. B. Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse, vielleicht auch die Ausdünstung von Körperoberfläche und Excrementen mitgewirkt haben.

Immerhin war damit keine befriedigende Aufklärung gegeben für das höchst eigenthümliche Faktum, welches nunmehr in drei Versuchsreihen von verschiedenen Experimentatoren erhalten war: dass von hinter einander rangirten Thieren, bei welchen das folgende immer die Luft aus dem Käfig des vorangehenden bezieht, die letzten regelmässig und in bestimmter Reihenfolge sterben. Das Faktum erschien dabei für die Lehre von der Hygiene der Luft so bedeutsam, dass Herr Prof. Flügge mir rieth, die betreffenden Versuche mit allen Vorsichtsmassregeln und unter Beachtung aller sonstigen möglicherweise mitwirkenden Factoren zu wiederholen.

Als Versuchsthiere wurden weisse Mäuse benutzt. Dieselben waren in Glasgefässe von ungefähr $1^1/_2$ Liter Inhalt eingeschlossen, deren Boden mit Hafer bedeckt war. Durch den wohl gedichteten (paraffinirten) Kork führten drei Röhren: die eine reichte bis auf den Boden und diente für den Eintritt der Luft, die zweite endete dicht unterhalb des Korkes und vermittelte den Austritt der Luft, die dritte führte bis in die Höhe des Thieres hinab, war in der Regel verschlossen und wurde zum Absaugen der Luft für die Luftuntersuchung benutzt. (Anfangs wurden auch Thermometer und Hygrometer in den Gefässen angebracht; es zeigte sich aber bald, dass in den verschiedenen Gefässen nur sehr geringe Differenzen vorhanden waren, die nur scheinbar grösser wurden, wenn zufällig der Körper eines Thieres den Instrumenten zu nahe kam und sie direct beeinflusste. Später wurden diese Beobachtungen als offenbar irrelevant unterlassen.) Eine Reihe derartiger Gefässe wurde durch Gummischläuche luftdicht mit einander verbunden, und der ganze Apparat an einen grossen

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XIV.

Aspirator angeschlossen, der einen vollständig gleichmässigen, genau messbaren Luftstrom durch die Glasgefässe sog und in Folge seiner bedeutenden Grösse auch für eine lange Versuchszeit ausreichte. Während der Versuche selbst wurden von Zeit zu Zeit aus den Käfigen Luftproben entnommen, um vor allem den procentischen Gehalt an CO_2 zu bestimmen. Ich verwandte zu diesem Zwecke geaichte Kölbchen von 500 bis 600 ^{ccm} Inhalt. Sie wurden mit Wasser gefüllt und dann mit einem doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen, durch welchen eine lange Glasröhre bis auf den Boden führte, während eine andere nur bis dicht an den Stopfen reichte. Wurde das Kölbchen umgestürzt und nun so mit dem Absaugerohr aus dem Käfig verbunden, dass aus dem kurzen Rohr das Wasser abfliessen konnte, so füllte die Käfigluft allmählich nachrückend das Kölbchen. Die Geschwindigkeit des Absaugens wurde geringer gesetzt als die durch den Aspirator erzielte, um nur Luft aus dem betreffenden Käfig zu erhalten. Die CO_2-Bestimmung wurde durch Absorption mittels Strontiumhydratwasser und Titriren mit Schwefelsäure ausgeführt; [1] und zwar wurde nach Füllung der Kolben mit Luft durch die eine Oeffnung des Gummistopfens eine abgemessene Menge Strontiumhydratwasser — neben Phenolphtaleïn als Indicator — zugegeben, dann die Absorption unter drehender Bewegung des Kölbchens abgewartet und nun in demselben Gefäss zurücktitrirt.

Bei den Anfangsversuchen wurde die Geschwindigkeit des durchtretenden Luftstromes auf 11 bis 12 Liter pro Stunde eingestellt. Bei dieser Ventilation blieben jedoch sämmtliche Thiere ohne irgend merkbare Alteration acht Tage und länger am Leben.

In der Folge wurde daher mit erheblich geringerer Ventilation operirt.

Versuch I: 5 Versuchsthiere. Die Ventilationsgrösse wird herabgesetzt auf 4 Liter pro Stunde. Auch bei dieser Anordnung traten die ersten Symptome erst nach mehreren Tagen ein. Die Art der Symptome und die Reihenfolge ihres Eintretens ist die folgende: Zuerst geringe Beschleunigung der Athemfrequenz übergehend in Verlangsamung, welche sich steigert bis zu stossweiser, durch lange Pausen unterbrochener Respiration. Die Thiere sind im Anfang höchst unruhig, sitzen sodann ruhig ohne Reactionsbewegungen, die seltenen Spontanbewegungen geschehen langsam, kraftlos unter Neigung auf die Seite zu fallen, endlich bleibt das Thier lang ausgestreckt regungslos auf der Seite liegen. Unter diesen Erscheinungen tritt mit allmählichem Erlöschen der Athmung der Tod ein. Es war uns von vornherein auffallend, dass die Todesart von derjenigen in Folge directer CO_2-Vergiftung nicht zu unterscheiden ist. Die CO_2-Bestimmung ergiebt nun in der That ganz bedeutend höhere Werthe als früher angegeben war. Während Brown-Séquard und d'Arsonval berichten, dass der Gehalt an CO_2 selten

[1] Vgl. Bitter. *Diese Zeitschrift.* Bd. IX.

über 3 Procent im letzten Käfig hinausgehe, und Merkel behauptet, das Maximum betrage 2 Procent, steigt thatsächlich die CO_2 schon nach 5 Stunden auf 9·3 Procent und geht bei weiterer Herabsetzung der Ventilationsgeschwindigkeit auf über 14 Procent herauf. Nach 6 Stunden werden zwischen den 4. und 5. Käfig vier U-Röhren mit in Kalilauge getränktem Bimsstein gelegt. Nach 10 Stunden (die Nacht liegt dazwischen) sind sowohl Röhrchen wie Bimsstein vollständig weiss beschlagen. Der CO_2-Gehalt in Flasche 5 ist trotz der Vorlage auf derselben Höhe, die Kalilauge ist also vollständig gesättigt.

In Bezug auf den CO_2-Gehalt habe ich demnach sehr erhebliche und auffällige Differenzen gefunden gegenüber den früheren Beobachtern. Wie sich die niederen Werthe von Brown-Séquard und von Merkel erklären, darüber kann ich nur Vermuthungen aussprechen. Wahrscheinlich hat die Wasserstrahlpumpe, mit der Beide arbeiteten, sehr ungleichmässig, bezw. zeitweise durch Vermittelung von Nebenöffnungen functionirt. Insbesondere wenn durch Einschaltung von Schwefelsäure, Kaliröhren u. dergl. starke Widerstände gesetzt sind, können entweder kleinste Nebenöffnungen zwischen dem letzten Käfig und der Pumpe den Luftzutritt vermittelt haben; oder das Durchsaugen der Luft durch die Käfige erfolgte nur stossweisse, wenn der Ueberdruck der äusseren Luft so weit gestiegen war, um die Widerstände zu überwinden, und in den Zwischenperioden fehlte jede Ventilation. Unter solchen Umständen kann der CO_2-Gehalt sehr stark variiren und einzelne Bestimmungen geben kein richtiges Bild der Luftbeschaffenheit.

Auch in meinen eigenen Versuchen habe ich derartige Störungen zu verzeichnen (s. unten), obwohl ich auf einen gleichmässig arbeitenden Aspirator und auf völlig sichere Dichtung der ganzen Leitung besonders aufmerksam war. Die Dichtigkeit aller Verbindungen kann nicht oft genug dadurch geprüft werden, dass zunächst das Zuleitungsrohr des ersten Käfigs mit einem Manometer verbunden wird; wenn dieses den entsprechenden Ueberdruck constant längere Zeit anzeigt und auch nach dem Abklemmen des zum Aspirator führenden Schlauches beibehält, so ist dann ferner darauf zu achten, ob der Aspirator einige Zeit nach der Absperrung kein Wasser mehr ausfliessen lässt, bezw. in einem direct mit dem Aspirator verbundenen Manometer den richtigen Ueberdruck anzeigt. So oft ich diese Vorsichtsmassregeln genau befolgt habe, habe ich auch stets jene hohen CO_2-Werthe gefunden; und da ich die Methode der CO_2-Bestimmung, wie unten ausgeführt ist, auch noch durch die Bestimmung mittels Wägung controlirt habe, glaube ich mit aller Bestimmtheit die niederen CO_2-Werthe der früheren Autoren als irrthümlich bezeichnen zu können.

Versuch II: 6 Versuchsthiere. Zwischen 4. und 5. Käfig wird eine Geissler'sche Röhre mit concentrirter Schwefelsäure gelegt, zwischen Glas Nr. 5 u. 6 vier Thürme mit Natronkalk eingeschaltet. Die Ventilationsgrösse beträgt $2^1/_2$ Liter pro Stunde. Entgegengesetzt den Angaben von Brown-Séquard und Merkel nützt die Schwefelsäure-Vorlage dem Thier in der folgenden Flasche absolut nichts, es stirbt unter den nämlichen Symptomen wie Thier Nr. 5 in dem vorhergehenden Versuch und zwar bedeutend eher als 4 und 3. Der CO_2-Gehalt in seinem Käfig ist wieder ein sehr hoher. Das Thier Nr. 6, durch den CO_2 absorbirenden Natronkalk ge-

schützt, bleibt dauernd wohl. Der CO_2-Gehalt in seinem Käfig ist ein geringer. — Die CO_2-Bestimmungen ergeben in dieser Versuchsreihe im Allgemeinen relativ niedere Werthe. Der Grund liegt erstens darin, dass zu diesem Versuch kleinere Thiere als sonst zur Verwendung kamen, und zweitens darin, dass die Ventilation stossweise erfolgte. In Folge der Einschaltung der conc. Schwefelsäure war der Widerstand ein so grosser, dass erst nach einer starken Verdünnung des Luftkissens im Aspirator die Luft durchtrat, dann aber auch ein grösseres Volumen auf einmal durchstrich.

Versuch III. Um den genannten Uebelstand abzustellen, wird anstatt der flüssigen Schwefelsäure ein Thurm eingesetzt mit in conc. Schwefelsäure getränktem Bimsstein. Die Ventilation geht bei dieser Anordnung wieder in continuirlich gleichmässigem Strom von Statten. Zur Verwendung kamen wieder sechs Versuchsthiere. Der CO_2-Gehalt ist schon nach 5 Stunden ein hoher, die Thiere sind zwar unruhig, doch noch relativ wohl. Nach 10 Stunden zeigen schon alle Thiere eine starke Veränderung der Athmung, auch 1 und 6 sind krank, am meisten hat jedoch auch hier Thier 5 gelitten. Am anderen Morgen werden alle Thiere bis auf Nr. 1 todt gefunden. Die noch überlebende schwer kranke Maus Nr. 1 wird aus dem Käfig entfernt und in eine flache Schale gelegt. In der unverdorbenen Luft, die sie nun athmet, erholt sie sich in der allerkürzesten Zeit zur vollen Gesundheit ohne Zurückbleiben eines krankhaften Zustandes. Der abnorme Verlauf dieses Versuches bedurfte besonderer Aufklärung; auf eine solche zielten die beiden folgenden Versuche, IV und V, ab.

Versuch IV. Anordnung bleibt dieselbe wie bei dem vorhergehenden Versuch. Schon nach 3 Stunden sind die Thiere stark afficirt. Die Probeuntersuchung der Luft ergiebt auch bei Nr. 6 einen hohen Procentgehalt an CO_2, der nur um ein Geringes hinter dem in Käfig Nr. 5 zurückbleibt. Der Natronkalk (ca. 800 grm) ist also schon in den kurzen Versuchen durch die massenhaft gebildete CO_2 gesättigt. Hierdurch erklärt sich der Tod des Thieres Nr. 6 im vorigen Versuch, nicht aber das rasche Sterben der Thiere 4, 3 und 2 und das Erkranken der Maus Nr. 1 im Versuch III. Es wird daher in

Versuch V der gebrauchte Natronkalk durch frischen ersetzt; die übrige Anordnung bleibt dieselbe. Trotzdem findet sich schon nach kurzer Zeit in Käfig 6 11·23 Procent CO_2. Nun wird eine genaue Revision des ganzen Apparates vorgenommen, und dabei findet sich eine Undichtigkeit nahe am Aspirator. Diese Undichtigkeit erklärt auch die starke Wirkung auf die Thiere 4, 3, 2 und 1 des Versuchs III, indem diese bei der mangelnden Ventilation an der selbst producirten CO_2 erstickt sind.

Versuch VI. Anordnung dieselbe wie vorher. Die CO_2-Bestimmungen werden Anfangs in stündlichen Intervallen vorgenommen. Die Käfigluft bei Nr. 5 zeigt schon nach einer Stunde eine Procentzahl von 11·26, welche langsam aufsteigt bis 14·69. Nach 2 Stunden wird das Thier merklich unruhig, nach 5 Stunden aber vollständig apathisch, so dass man Reactionsbewegungen auf Beklopfen oder selbst Schütteln des Glases nicht erzielen kann. Es stirbt unter den nämlichen Symptomen, wie oben angegeben, Nr. 6 befindet sich während des ganzen Versuches dauernd wohl. Als

Thier Nr. 4 schon die flache, stossweise Athmung zeigt, wird der Versuch unterbrochen, das Thier in eine flache Schale gelegt. Derselbe stark veränderte Athemtypus wird noch eine Zeit lang beibehalten, in den Athempausen durchläuft häufig ein Zittern den ganzen Körper, die Extremitäten werden krampfhaft gestreckt. Allmählich wird die Athmung regelmässiger, das Thier versucht schon Bewegungen, welche noch kraftlos und ungeschickt ausfallen. Nach 2 Stunden hat sich die Maus so vollständig erholt, dass man in Nichts die kurz überstandene schwere Schädigung merkt.

Versuch VII. Wiederum 6 Versuchsthiere. Die Geschwindigkeit der Ventilation wird auf 1·32 Liter pro Stunde herabgesetzt (bestimmt durch Messen der ausgelaufenen Flüssigkeit). Die schweren Krankheitserscheinungen treten bei Nr. 5 schon nach 2 Stunden ein, der CO_2-Gehalt geht schneller in die Höhe, nach 9 Stunden ist das Maximum (15·38 Procent) erreicht. Die Symptome sind dieselben, wie in den früheren Versuchen, der Tod trat zwischen der 13. und 24. Stunde (in der Nacht ein). Hierauf gingen 3 und 4 zu Grunde. Nr. 6 blieb auch hier dauernd gesund.

Eine genaue tabellarische Uebersicht aller CO_2-Werthe in den verschiedenen Versuchen sei hier angefügt:

Versuch Nr. I.

Angesetzt 6./XII. 1892 12^h 30. Auslaufsgeschwindigkeit am Aspirator 4 Liter pro Stunde.

Zeit	Flaschen-Nummer: 1	2	3	4	5	Bemerkungen
(5^h 30) 5 Std.					9·321	
(6^h) 5½ Std.					9·228	
21 Std.				8·904	9·908	Von da ab (also nach 6 Std.) werden zwischen Glas 4 u. 5 vier Röhrchen mit in conc. KaOH getränktem Bimsstein gelegt; nach 16 Std. waren sowohl Röhrchen als der Bimsstein weiss beschlagen.
54 „					9·84	Mäuse noch relativ wohl, fressen, putzen sich, reagiren auf Beklopfen d. Gläser.
70 „					8·9	Maus Nr. V sitzt ruhig im Glase, Athmung verlangsamt, regelmässig; auf Klopfen keine Reaction.
						Die Geschwindigkeit des Durchsaugens wird auf 2·98 Liter pr. Std. vermindert.
72 „					11·73 13·74	Maus Nr. V liegt auf der Seite, Athmung langsam, angestrengt, wird allmählich stossweise; die einzelnen Athemzüge durch längere Pausen getrennt.

Die Zahlen in den Columnen 1—6 bedeuten den Procentgehalt der Luft der einzelnen Käfige an Kohlensäure.

(Fortsetzung.)

Zeit	Flaschen-Nummer: 1	2	3	4	5	Bemerkungen
73 Std.				12·35 14·626		
$76^3/_4$ „					12·33 † 14·48	Bestimmung noch nach dem Tode des Thieres.
$77^1/_2$ „			12·364 14·81	†		
79 „						Thier Nr. III frisst noch, reagirt auf Klopfen, Athmung schon verändert.
82 „						Liegt auf der Seite, athmet angestrengt.
94 „	6·509 7·85		†			

Versuch Nr. II.

Angesetzt 10./XII. 1892 1^h^. Zwischen Gefäss 4 und 5 eine Geissler'sche Röhre mit conc. Schwefelsäure, zwischen 5 und 6 vier Thürme mit Natronkalk (enthaltend 800 grm) gefüllt, eingeschaltet. Geschwindigkeit des Durchsaugens $2^1/_2$ Liter pro Stunde.

Zeit in Stunden	Flaschen-Nummer: 1	2	3	4	5	6	Bemerkungen
5						7·014	
$5^1/_2$					13·715		
$6^1/_2$				9·087			Nr. V zeigte eine Veränderung des Befindens, reagirte auf Beklopfen d. Glases nur langsam.
21					12·238	3·408	
$26^1/_2$						3·671	
27					12·098		Athmung von Nr. V verlangsamt.
44					†		Nr. IV geringere Athemfrequenz. Nr. VI vollständig munter.
45						3·7	
$45^1/_2$				12·804			
52							Ausflussgeschwindigkeit am Aspirator auf 1·7 Liter pro Stunde herabgesetzt.
68				13·531			Nr. IV liegt auf der Seite, athmet unregelmässig, stossweise. Bewegungen kraftlos, schwankend, mit Neigung auf die Seite zu fallen. Erholt sich nach Unterbrechen des Versuches an der Aussenluft schnell.

Versuch Nr. III.

Angesetzt 13./XII. 1892 12^h. Statt der Geissler'schen Röhre mit flüssiger Schwefelsäure ein Thurm mit in conc. Schwefelsäure getränkten Bimssteinstücken gefüllt zwischen 4 und 5 eingeschaltet. Geschwindigkeit 3 Liter pro Stunde.

Zeit in Stunden	Flaschen-Nummer 1	2	3	4	5	6	Bemerkungen
5						3·2	
$5^1/_2$					12·71		Noch keine Krankheitserschein. sichtb.
10							Alle Thiere krank, am meisten Nr. V.
21	7·4	†	†	†	†	†	Nr. I erholt sich schnell.

Versuch Nr. IV.

Angesetzt 15./XII. 1892 10^h. Anordnung dieselbe wie bei Nr. III.

Zeit in Stunden	1	2	3	4	5	6	Bemerkungen
3							Schon Krankheitserschein. vorhanden.
4					13·694	11·94	

Versuch Nr. V.

Angesetzt 16./XII. 1892. Die Thürme mit frischem Natronkalk beschickt. Anordnung dieselbe wie bei Nr. III und IV.

Zeit in Stunden	1	2	3	4	5	6	Bemerkungen
4					12·76	11·28	Aspirator undicht! (Ebenso in Versuch III und IV.)

Versuch Nr. VI.

Anges. 17./XII. 1892 $9^1/_4$^h. Durchsaugungs-Geschwindigk. 3 Liter pro Std.

Zeit in Stunden	1	2	3	4	5	6	Bemerkungen
1					11·26		
2					12·76		
$2^1/_2$						3·54	
3					12·5		
$3^1/_2$				11·48			
4					12·97		
5					13·84		
10					14·37		Nr. V sitzt ruhig, ohne Reaction auf Beklopfen des Glases, athmet weniger frequent, doch regelmässig.
$11^1/_2$						2·09	
12					14·09		
$24^1/_2$					14·69		Nr. V liegt auf der Seite. Athmung sehr mühsam, doch noch regelmässig.
27					14·35		
51					13·28		Athmung flach, stossweise, Thier liegt ausgestreckt auf der Seite.
54				13·31	†	2·74	Nr. IV athmet unregelm., angestrengt.
74				13·45			Nach 2 Stunden erholt.

Versuch Nr. VII.

Angesetzt 21./XII. 1892 $9^1/_4{}^h$. Auslaufsgeschwindigkeit am Aspirator 1·32 Liter pro Stunde. Die beiden letzten Thürme vor Flasche Nr. 6 mit frischem Natronkalk (ca. 400 ^{grm}) gefüllt. Anordnung sonst wie in 3—6.

Zeit in Stunden	Flaschen-Nummer:						Bemerkungen
	1	2	3	4	5	6	
1					10·17		
2					12·32		Athmung tiefer, angestrengt. Spontanbewegungen selten, langsam.
3					13·81		
$3^1/_2$						6·54	Nr. V liegt auf der Seite, Athmung mühsam, wenig frequent.
5					14·91		
$5^1/_2$				14·59			Nr. IV liegt ruhig, athmet ebenfalls schon verändert.
$6^1/_2$					14·69		
$9^1/_2$					15·38		
24					†	2·08	Zwischen 13 u. 24 Stunden gestorben. Nr. IV liegt regungslos auf der Seite, athmet schwer und unregelmässig.
25				† 14·4			
$25^1/_2$			14·4				
26	9·08						Nr. VI dauernd wohl.

War die CO_2 wirklich das einzige schädliche Agens in der Luft der Käfige, dann mussten ungefähr die gleichen Erscheinungen sich durch ein künstliches Gemenge von Luft und reiner Kohlensäure hervorrufen lassen, in welchem die CO_2 in demselben Procentsatze wie in den Käfigen vertreten war. In dieser Weise konnte der hypothetische Giftstoff der Athmungsluft eventuell am sichersten ausgeschlossen werden. Ich traf daher folgende Versuchsanordnung. Eine grosse Flasche von 10 bis 14 Liter Inhalt wurde mit einem Gasgemisch von bekanntem Procentgehalt an CO_2 gefüllt. Dieser Behälter wurde einerseits mit einer Auslaufsflasche, andererseits mit einem Mäusekäfig, der ebenso armirt war wie in den früheren Versuchen, verbunden. Die aus der Auslaufsflasche in den Gasbehälter übertretende Flüssigkeit drückte das CO_2-Gemisch mit regulirbarer Geschwindigkeit in den Mäusekäfig und von da in die umgebende Luft. Da Wasser bei den grossen Oberflächen in den Flaschen einen erheblichen Theil der CO_2 absorbiren und dadurch die procentische Zusammensetzung des Gemisches ganz bedeutend verändern konnte, wurde sowohl beim Aufsaugen der CO_2 als auch nachher zum Durchdrücken des Gemisches conc. Kochsalzlösung verwendet, die bekanntlich so gut wie gar keine CO_2 absorbirt.

Versuch VIII. Mit einer Geschwindigkeit von 1·3 Liter pro Stunde wurde ein Gemisch, enthaltend 7·5 Procent CO_2, durch den Käfig geleitet. Nach 5 Stunden war der Gehalt der Käfigluft an CO_2 auf 12·73 Procent gestiegen. Das Thier war weniger lebhaft, die Athmung um ein Geringes verlangsamt.

Versuch IX. Durchgeleitet wird ein Gemisch 14·8 Procent CO_2 mit einer Geschwindigkeit von 4 Liter pro Stunde. Das Versuchsthier wird schon nach ungefähr $^1/_4$ Stunde unruhig, nach einer Stunde sitzt es ruhig im Käfig ohne Reactionsbewegung auf Beklopfen oder Schütteln des Glases. Nach einer weiteren $^1/_2$ Stunde liegt die Maus bewegungslos mit ausgestreckten Extremitäten auf der Seite, die Athmung geschieht mühsam, stark verlangsamt. Der CO_2-Gehalt der Käfigluft war noch durch Eigenproduction auf 15·75 Procent gestiegen. Nach $3^1/_2$ stündigem Versuch trägt die Athmung den beschriebenen stossweisen Charakter. Trotz dieser starken Alteration blieb das Thier bei Fortsetzung des Versuches noch gegen 12 Stunden am Leben.

Versuch X. Der CO_2-Gehalt der durchgeleiteten Luft wird sofort auf 15·3 getrieben. Nach 1 Stunde ist das Thier reactionslos, Athmung stark verlangsamt, regelmässig, dazwischen kommen hin und wieder einige krampfhafte, dyspnoische Inspirationen. Nach kurzer Zeit sinkt das Thier auf die Seite und bleibt während der folgenden Zeit regungslos liegen. Die Geschwindigkeit der Ventilation beträgt auch hier 4 Liter pro Stunde. Das Versuchsthier bleibt bis zur 40. Stunde noch am Leben.

Um die Titrirmethode auf ihre Richtigkeit zu prüfen, wurde in diesem letzten Versuch zwei quantitative CO_2-Bestimmungen durch Absorption mittels Natronkalk und Wägung eingeschaltet. Das Resultat stimmte mit dem durch Titriren bis zur zweiten Decimalstelle überein.

Durch die vorstehenden Versuche ist somit der sichere Nachweis erbracht, dass in der Ausathmungsluft **kein** organisches Gift vorhanden ist. In der zweiten Versuchsreihe ist das Vorhandensein eines derartigen Stoffes völlig ausgeschlossen, da die CO_2 aus reinstem Material bereitet und die Ventilationsgrösse so bedeutend war, dass keine Retention der Exspirationsproducte des Versuchsthieres stattfinden konnte. Trotzdem stimmen die Symptome und der schliessliche Tod ganz genau mit dem Krankheitsbild in der ersten Versuchsreihe, bei welcher die gleiche Ventilation eingehalten wurde, überein. Ferner ist mir der Versuch Merkel's und Brown-Séquard's, das hypothetische Respirationsalkaloid durch Schwefelsäure zu zerstören, nie gelungen. Denn das Thier, welches durch die Säure geschützt werden und deshalb später sterben sollte, als die anderen, erkrankte immer eher und ging stets früher zu Grunde als die übrigen.

Die Erkrankung und der schliessliche Tod der Versuchsthiere ist mithin ausschliesslich zurückzuführen auf die Wirkung der CO_2. Dies

geht deutlich auch daraus hervor, dass das Thier, von welchem durch hinreichende Mengen eines CO_2 absorbirenden Mittels (Natronkalk) die CO_2 fern gehalten wurde, dauernd wohl blieb, während der Natronkalk kaum geeignet ist, gegen ein organisches Gift Schutz zu gewähren. Andererseits ging auch Thier Nr. 6 ebenso schnell zu Grunde wie Nr. 5, wenn der gesättigte Natronkalk die CO_2 nicht mehr absorbiren konnte.

Auch früher wurden schon die gleichen Krankheitserscheinungen, die ich in meinen Versuchen beobachtete, als charakteristisch für CO_2-Vergiftung beschrieben:

„Bei kleinen Dosen sind nur Reizerscheinungen constatirt, bei höherer procentischer Zusammensetzung folgen den Reizerscheinungen Depressionserscheinungen: die Athmung wird langsamer, die Athempausen verlängern sich. Die Exspiration ist ruhig, nicht activ. Die Athemgrösse des mit der grössten Anstrengung athmenden Thieres ist jedoch erhöht. Bleibt der CO_2-Gehalt unter 13 Procent, so steigert sich die Dyspnoë noch etwas, um dann wieder etwas abzunehmen. Ist der CO_2-Gehalt jedoch höher, so treten nach der primären Dyspnoë sehr bald andere Erscheinungen auf. Die Inspirationsgrösse nimmt sichtlich ab, während die Exspiration einen activen Charakter annimmt und in krampfhaften Stössen vor sich geht. Je höher der CO_2-Gehalt ist, desto rascher sinkt die Ausgiebigkeit der Athembewegung. Dieselbe fällt bald unter die normale Grösse, während zugleich auch die Frequenz abnimmt. Zugleich constatirt man eine zunehmende Schwäche, das Thier kann sich schwer auf den Beinen halten, sinkt bald um, bleibt auf der Seite oder Rücken liegen, ohne andere Bewegung als die Athembewegung zu machen."

Diesen von Friedländer und Herter[1] gemachten Angaben über die Wirkung der CO_2 entsprechen genau die bei meinen Versuchen gemachten Erfahrungen. Als Reizerscheinungen sind im Anfang der Versuche die steigende Unruhe und die jagende Athmung anzusehen. Der CO_2-Gehalt steigt schnell an (vgl. Tabellen); ist die angegebene Grenze (12 Procent) erreicht, so wird die Athmung stark beeinflusst: die Pausen werden länger, die Exspiration geschieht stossweise. Von da ab ist die CO_2-Zunahme eine langsame. Dieses allmähliche Ansteigen ist ebenfalls Wirkung der starken CO_2-Menge der Aussenluft auf die CO_2-Ausscheidung der Thiere. Nach den Untersuchungen von Raoult[2] nämlich, welcher den Stoffwechsel von Kaninchen bei Athmung reiner und mit CO_2 verunreinigter Luft verglich, gestaltet sich die Athmung folgendermassen:

---

[1] *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. II.
[2] *Comptes rendus.* 1882. p. 1101.

Inspirirte Luft	pro Stunde Athemgrösse Liter	CO_2-Verbrauch ccm	CO_2-Ausscheidung ccm
CO_2-frei	71·1	1975	1515
im Mittel 12 Proc. CO_2	97·5	1008	918

Sub finem vitae sinkt alsdann die Respirationsgrösse auf $^1/_6$ der Norm; und nun kommt kaum mehr eine Ventilation der Lunge zu Stande. Die obere Grenze des CO_2-Gehaltes der Lungenluft ist erreicht; die Athmung erlischt. Dieses Maximum liegt bei 15·5 Procent. Es ist das dieselbe Zahl, welche auch P. Bert[1] bei seinen Versuchen erhalten hat.

Zwischen den ersten Versuchen und der letzten mit künstlichen CO_2-Gemischen angestellten Versuchsreihe hat sich allerdings ein geringer Unterschied in der Lebensdauer der Versuchsthiere ergeben. Während in Versuch VII das Thier überhaupt kaum 24 Stunden lebte, die Maus in Käfig 5 im 6. Versuch die starke Veränderung der Athmung nur 24 Stunden überlebte, blieb bei Einleiten des CO_2-Gemisches das Thier ungefähr zwei Tage am Leben. Auch dieser Unterschied lässt sich indess sehr wohl erklären. Produciren die Mäuse die CO_2 bis zu dem genannten Procentgehalt selbst, so wird, um ein Volumen CO_2 zu bilden, ein Volumen O verbraucht. Die Luft verarmt auf diese Weise allmählich an O und enthält bei 15·5 Procent CO_2 statt 21 Volumprocente nur noch 5·5 Volumprocente Sauerstoff. Wird dagegen ein Gasgemisch, enthaltend 15·5 Proc. CO_2, durchgeleitet, so enthält dasselbe immer noch 17·75 Vol. O. Im ersten Falle addirt sich zu der verderblichen Wirkung der CO_2 noch die des Sauerstoffmangels und hilft den Tod beschleunigen. Das wesentlich Wirksame bleibt aber zweifellos die CO_2, weil die krampfhaften Zustände, welche man bei O-Mangel stets findet, und die bis zum Tode bestehen bleiben, in den Versuchen vermisst werden.

Für die Wirkung der CO_2 spricht ferner noch die Art, wie die Thiere nach Unterbrechen des Versuches sich erholen. Wären die Erscheinungen auf ein alkaloidähnliches Gift zurückzuführen, so wäre es nicht möglich, dass die geschädigten Thiere sich in 2 Stunden so vollkommen erholen, dass man sie in Nichts von vollständig normalen unterscheiden kann. Der Vergleich mit anderen alkaloidähnlichen Stoffen zeigt wenigstens, dass stets, wenn ein Erholen noch möglich ist, dasselbe sehr langsam erfolgt.

[1] *Leçons sur la physiologie de la respiration.* Paris 1870. p. 505.

Aus den geschilderten Versuchen ergiebt sich demnach, dass der Tod der Versuchsthiere bei der von Brown-Séquard und von Merkel gewählten Versuchsanordnung durch CO_2-Vergiftung erfolgt. Nichts spricht in diesen Versuchen dafür, dass ausser der CO_2 noch ein anderes Gift durch die Athmung der Thiere geliefert wird; vielmehr werden wir zu dem Schluss gedrängt, dass die Existenz eines solchen Giftes in der Athemluft unmöglich ist, da nach Absorption der CO_2 keinerlei schädigende Wirkung mehr hervortritt und da künstliche CO_2-Mischungen denselben Effect haben, wie eine Exspirationsluft von entsprechendem CO_2-Gehalt.

Nun haben allerdings Merkel und Beu in anderen Versuchsreihen durch Condensation aus menschlicher Exspirationsluft sehr geringe Mengen organischer Substanz gewinnen können (auf welche übrigens Beu die Alkaloidreactionen mit negativem Resultat anwendete). Hiernach müsste trotz der obigen Thierversuche die Ausscheidung organischer Stoffe durch die Athmung als erwiesen angesehen werden. — Aber Merkel und Beu haben bei diesen Experimenten einen dringend nöthigen Controlversuch unterlassen: sie mussten sich überzeugen, ob denn die Einathmungsluft nicht schon jene organischen Stoffe enthielt. Nur wenn für diese das Fehlen der organischen Stoffe nachgewiesen wurde, durften die in der Exspirationsluft gefundenen als durch die Athmung producirt angesehen werden. Von Uffelmann ist aber bereits wiederholt gezeigt, dass in der gewöhnlichen Zimmerluft sich nachweisbare Mengen von organischen Stoffen finden. Es ist darnach wahrscheinlich, dass die 5 ^{mg} organische Stoffe, welche Beu aus 3000 Liter Exspirationsluft gewann, theilweise oder ganz auch aus der gleichen Menge Zimmerluft unter Einhaltung derselben Versuchsanordnung gewonnen sein würden. Sollte aber selbst ein gewisser Ueberschuss an organischer Substanz für die Exspirationsluft sich ergeben, so fehlt doch wieder jeder Anhaltspunkt und jede Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich dabei um schädliche, schon in geringster Dosis giftige Substanzen handelt.

Das Experiment belehrt uns somit immer wieder auf's Neue, dass ausser der CO_2 noch andere gasförmige, in kleiner Dosis wirksame Gifte von Menschen und Thieren nicht abgeschieden werden. Damit stimmen auch alle Erfahrungen überein. Bei mangelhaftester Ventilation und in Räumen, die mit den gasförmigen Excreten reichlich erfüllt sind, sehen wir Thiere dauernd gesund leben und ebenso Menschen, sobald bei denselben nur nicht Ekelempfindung durch solche Excrete ausgelöst wird. Wenn in überfüllten Räumen gesunde Menschen von Unbehagen oder Krankheitserscheinungen befallen werden, so sind Störungen der Wärmeregulation durch die physikalisch veränderte Umgebung, oder Ekelerregung durch riechende Stoffe die Ursache.

Denkbar wäre es höchstens, dass kranke, bezw. abnorm empfindliche Menschen durch gewisse, in der Luft vorkommende gasförmige Stoffe in specifischer Weise geschädigt werden. Diesen Schädigungen ist aber weder durch Thierversuche noch durch Experimente an normalen und vollkommen accomodationsfähigen Menschen auf die Spur zu kommen; sondern das einzige hierfür ausreichend feine Reagens sind die kranken Menschen selbst. Mit solchen Versuchen an nervös reizbaren, bezw. asthmatischen oder an stärkeren Lungendefecten leidenden Menschen ist im hiesigen hygienischen Institut bereits vor längerer Zeit der Anfang gemacht, und von diesen, nicht aber von fortgesetzten Thierversuchen, dürfte eine weitere Erkenntniss der schädlichen gasförmigen Bestandtheile der Luft zu erwarten sein.

[Aus dem hygienischen Institut in Greifswald.]

Experimentelle Untersuchungen über das in Greifswald eingeführte neue Kübel-Reinigungs-Verfahren.[1]

Von

F. Kornstädt,
prakt. Arzt.

Es ist allgemein anerkannt, dass zur Entfernung der Abfallstoffe und Fäkalien aus den Städten keine der verschiedenen bekannten Methoden als die ausschliesslich richtige bezeichnet werden kann. Vielmehr muss man auch auf diesem Gebiete individualisiren und specielle örtliche Verhältnisse für die Anwendung der einen oder anderen Methode entscheidend sein lassen.

In vielen kleineren und mittelgrossen Städten kommt das Tonnen- oder Kübel-Abfuhrsystem zur Anwendung. Diesem haftet der Mangel an, dass es unvermeidlich ist, dass die entleerten Kübel nach der Reinigung nicht wieder in die Häuser kommen, denen sie entnommen wurden, sondern von Haus zu Haus wechseln. Damit ist natürlich eine Möglichkeit zur Verschleppung von ansteckenden Krankheiten durch die Kübel gegeben. Um derselben vorzubeugen, ist es erforderlich, dass die Kübel nach der Entleerung einer gründlichen Reinigung und Desinfection unterzogen werden.

Es mag mir gestattet sein, kurz über das Verfahren, das in einigen Städten zu diesem Zwecke in Anwendung kommt, zu berichten.

In Heidelberg findet eine Desinfection der bekannten „Heidelberger Tonnen“ und ihres Inhaltes statt. In einem Hause, in dem ansteckende Krankheiten herrschen, werden besondere Tonnen aufgestellt.

In Stade werden die Tonnen mit warmem Wasser, Besen und Bürsten äusserlich und innerlich gereinigt, dann zur Desinfection ausgeschwenkt mit einem Gemisch von 15 Theilen Wasser und einem Theil eines Gemisches

[1] Eingegangen am 18. Juli 1893.

von 10 Theilen Schwefelsäure und 5 Theilen Carbolsäure. Ein Grund zu einer Beschwerde hat bislang nicht vorgelegen.

In Görlitz erfolgt die Reinigung der Tonnen durch Ausspülen mit Wasser, die Desinfection mittels Carbolsäure.

In Glatz dient zur Reinigung einfaches Spülen mit Wasser im Winter, im Sommer mit Zusatz von Carbolsäure.

In Kiel wird zur Desinfection 50 ^{grm} Carbolsäure in den Kübel geschüttet.

Dass derartige Verfahren eine völlige Desinfection der Kübel bewirken, kann man nicht wohl annehmen.

In Greifswald entschloss man sich daher, bei der Reorganisation des Abfuhrwesens im Jahre 1889 zur Einführung des Wechselkübelsystems erst, nachdem ein Verfahren gefunden war, das nicht zu theuer im Betriebe, doch — nach Versuchen der Subcommission der Sanitätscommission — die Sicherheit gewährleistete, dass der Wechsel der Kübel nicht die Veranlassung werde zur Verbreitung und Verschleppung von Infectionskrankheiten. Es wurde deshalb an das einzuschlagende Verfahren die Anforderung gestellt, dass durch dasselbe alle etwa vorhandenen Mikroorganismen beseitigt und unschädlich gemacht würden. Und in der That ist die neue und eigenartige Methode der Reinigung und Desinfection der Kübel, die in der Folge hier zur Anwendung gelangt ist, geeignet, selbst recht hohe Ansprüche zu befriedigen.

Die Abfuhr wird in folgender Weise gehandhabt. Die zur Anwendung gelangenden Kübel können einen Inhalt von 30 Liter aufnehmen und sind aus gutem, mit Oel getränktem Eichenholz angefertigt und mit verzinkten Bändern versehen. Der Verschluss der Kübel erfolgt durch einen eisernen Deckel mit Gummiring, welcher mittels eines Bügels mit durchgehender Schraube fest angezogen werden kann.[1] Die vollen Kübel werden je nach Bedarf wöchentlich ein- oder zweimal, mit dem Deckel luftdicht verschlossen, in geschlossenen Wagen abgefahren, so dass eine Verbreitung übler Gerüche dabei nicht stattfinden kann. Gleichzeitig werden für die entfernten Kübel frisch gereinigte eingestellt.

Die Entleerung und Reinigung der Kübel erfolgt in der ca. 2 ^{km} von der Stadt entfernten Abfuhrkübel-Reinigungsanstalt, von der der Grundriss beigegeben ist. Dieselbe besteht im Wesentlichen aus drei Räumen, dem Raum für den Dampfkessel, dem Raum über der Fäkaliengrube und dem Reinigungsraum. In den letzteren führen zwei geräumige Thüren; an der ersten werden die vollen Kübel abgeladen. Ihr Inhalt wird durch zwei Ausstossschächte in die Fäkaliengrube befördert. Dann

[1] *Polizei-Verordnung* vom 28. November 1888.

gelangen die Kübel zu den Reinigungsapparaten und werden an der zweiten Thür gereinigt und mit dem Deckel verschlossen wieder auf den Wagen gestellt.

Der Inhalt der Fäkaliengrube wird, nachdem durch das Passiren eines Rührwerkes gröbere Partikel zerkleinert worden sind, mittels Saug-

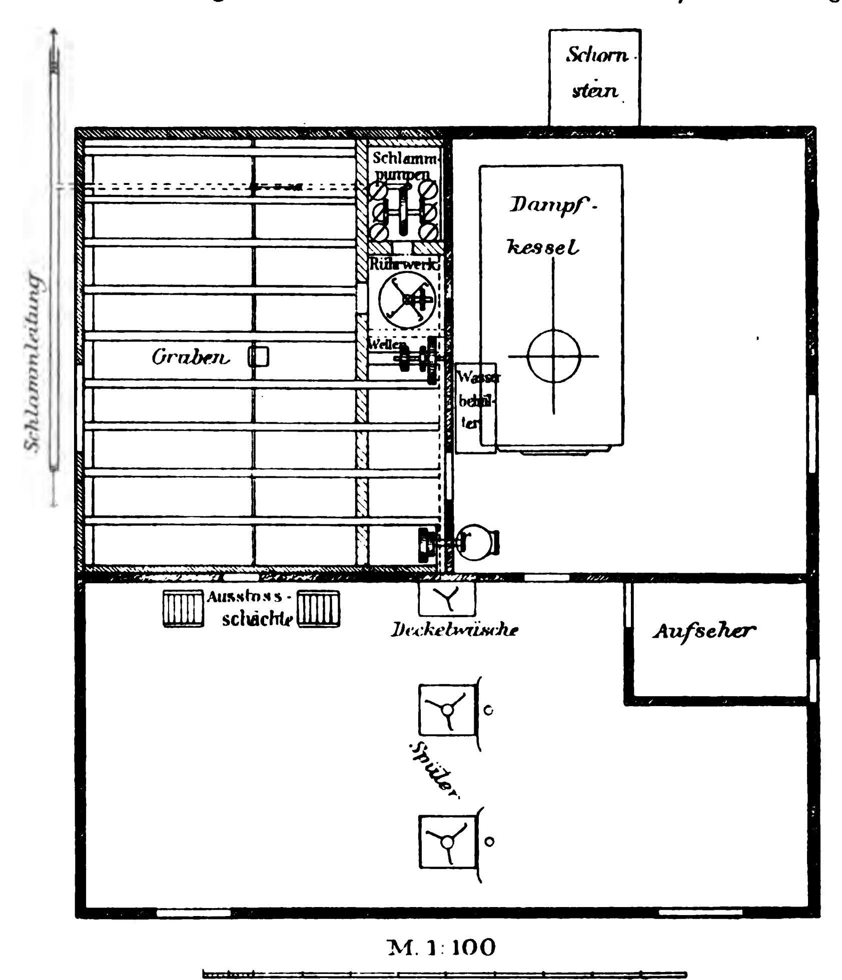


Fig. 1.

pumpen durch verstellbare Rinnen behufs Compostirung den einzelnen Müll- und Kehrichthaufen zugeführt. Der Betrieb der Rührwerke und der Saugpumpe geschieht durch eine Dampfmaschine. Die in nächster Nähe der Anstalt aufgeschütteten Haufen bestehen aus Müll, Strassen- und Hauskehricht sowie den Küchenabfällen und sonstigen Abfallstoffen,

deren Abfuhr in eigenen Kehrichtwagen geschieht. Diese Haufen, untermischt mit den Fäkalien, haben eine Grundfläche von 100 qm und untereinander einen Abstand von 3 m. Aufgeschüttet werden sie zu einer Höhe von 1·50 m, die allmählich auf 1 m zusammensackt. Die Haufen werden je nach Bedürfniss umgeschaufelt. Zur Fertigstellung eines jeden Haufens sind etwa neun Monate erforderlich. Besondere Vorrichtungen zur Aufbewahrung des Compostes haben sich nicht als nothwendig erwiesen. Auf diese Weise wird ein vorzüglicher Compost aus den städtischen Abfallstoffen gewonnen, die so als werthvolles Düngematerial der Landwirthschaft zu gute kommen, und durch deren Ertrag zugleich ein Theil der Unkosten für die Abfuhr gedeckt wird.

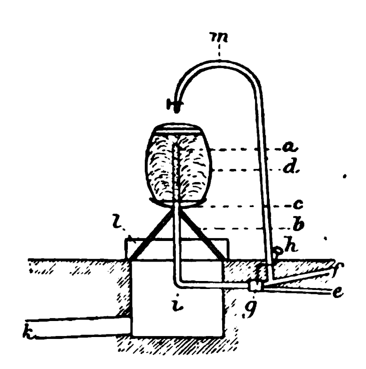


Fig. 2.

Das Eigenartige und Neue an dem Greifswalder Abfuhrwesen besteht nun, wie schon gesagt, in dem Verfahren zur Reinigung der Kübel. Dasselbe geschieht durch einen in der Maschinenfabrik von Kessler construirten und durch Versuche der Subcommission der Sanitätscommission als zweckentsprechend befundenen Apparat. Die Reinigung wird dadurch bewirkt, dass durch einen Brauseapparat ein Dampfwassergemisch unter einem gewissen Druck gegen die zu reinigende Fläche geführt wird. Die Brause besteht aus einem aufrecht stehenden cylindrischen, der Höhe des Kübels entsprechenden Brauserohr (s. Fig. 2, *a*), welches durch vier Streben (*b*) gegen den Fussboden den nöthigen Halt bekommt. In entsprechender Höhe befindet sich an diesem Rohr ein drehbares Gestell, das aus drei Armen (*c*) mit etwas aufgebogenen Enden besteht zum Aufstellen des umgestülpten Kübels (*d*). Aus einem Dampfkessel (System Cornwall) mit ca. 4 Atmosphären Dampfspannung wird der Dampf durch ein metallenes Rohr (*e*) zum Brausekopf geleitet. In einem oberhalb des Kessels aufgestellten Behälter, dem Vorwärmer, wird Wasser durch Einleiten von Dampf mittels besonderen Dampfzuleitungsrohres auf eine Temperatur von 50 bis 56° vorgewärmt. Auch von hier führt eine Rohrleitung (*f*) zum Brauseapparat. Der aus dem Kessel ausströmende Dampf und das vorgewärmte Wasser mischen sich innig in einer in die Dampfleitung eingeschalteten Mischbüchse (*g*). Aus dieser gelangt das Dampfwassergemisch nach dem Niedertreten eines an dem Stande des Arbeiters befindlichen Hebels (*h*) durch ein kurzes Rohrstück in den Brausekopf und aus diesem auf die Innenwand des über den Brausekopf gestülpten Kübels. Beim Forttreten von dem Hebel schliesst sich die

Zuleitung zum Brausekopf wieder selbstthätig. Ein kleines Bassin (*i*) am Fussboden, mit einem Ableitungsrohre (*k*), führt das verbrauchte Wasser zur Fäkaliengrube. Eine Schutzwand von Eisenblech (*l*), welche das Bassin umgiebt, dient zur Abhaltung von Spritzwasser sowohl vom Fussboden wie von den Kleidern der Arbeiter. Ein oberhalb des Brauserohres befindlicher Wasserhahn (*m*), der ebenfalls mit dem Hebel in Verbindung steht und seine Zuleitung aus dem Rohr für das vorgewärmte Wasser erhält, liefert das Wasser zum Abbürsten der äusseren Kübelfläche.

Ueber das Resultat der mit diesem Apparat erzielten Reinigung und Desinfection hat die Subcommission der Sanitätscommission seiner Zeit genaue Untersuchungen angestellt. Dabei wurde zum Messen der Temperatur und des Druckes des Dampfwassergemisches ein Thermometer und ein Manometer in die Mischbüchse eingeschaltet. Hr. Prof. Loeffler äussert sich in dem Bericht der Subcommission der Sanitätscommission vom 22. Februar 1889 über die betreffenden Versuche folgendermassen:

„Die bei der Prüfung des Verfahrens zu beachtenden und für die Beurtheilung desselben wichtigen Factoren sind folgende:

1. die Dampfspannung im Kessel;
2. die Temperatur des vorgewärmten Wassers;
3. die Temperatur und der Druck des Dampfwassergemisches;
4. die Zeitdauer der Einwirkung des Dampfwassergemisches auf die innere Kübelfläche;
5. die Menge des verbrauchten Wassers;
6. der Reinlichkeitszustand der Kübel;
7. die Vernichtung der in den Kübeln vorhandenen Keime.

Um nach Beendigung der Reinigung über das Vorhandensein lebender, entwickelungsfähiger Keime auf der Innenfläche der Kübel ein Urtheil zu gewinnen, wurde bei jedem Versuche in den gereinigten Kübel eine gewisse Menge keimfreier Bouillon mehrmals in dem Kübel herumgeschwenkt. Hafteten noch irgend welche Keime an der Innenwand der Kübel, so wurden sie von der Bouillon abgewaschen und aufgenommen. Von dieser Bouillon wurde dann mit einer sterilisirten Pipette ein Theil entnommen, in drei Gläschen mit flüssig gemachter Nährgelatine vertheilt und mit dieser gemischt. Im hygienischen Institut wurde dann der Inhalt der Röhrchen sowohl auf keimfreie Glasplatten beziehungsweise in keimfreie Schälchen zum Erstarren gebracht. Nach 3 bis 6 Tagen konnte man dann in der durchsichtigen, erstarrten Nährgelatine die einzelnen aus den etwa in den Kübeln enthalten gewesenen lebenden Keimen hervorgegangenen Colonieen makroskopisch erkennen.

Das Ergebniss der ersten am 2. Februar vorgenommenen Versuchsreihe ist aus nebenstehender Tabelle I zu ersehen.

Nummer d. Versuchs	Dampf-spannung im Kessel Atmosphären	Temperatur d. vorgewärmt. Wassers Grad	Dampfwassergemisch. Temperatur und Druck	Zeitdauer d. Einwirkung Secunden	Menge des verbrauchten Wassers Liter	Zustand des Kübels	Keimgehalt
I.	4·2	52·5	117° — 1 A.	50	22—28	rein, trocken	0
II.	4·1	52	112·5°— 0·75 A.	80	16	rein, feucht	+
III.	4	52	112° — 0·7 A.	45	22	desgl.	+
IV.	3·8	54	112° — 0·75 A.	60	27	rein, trocken	+
V.	3·7	53	110° — 0·65 A. 112° — 0·7 A. 112° — 0·75 A.	30 60 90 } 90	39	desgl.	0
VI.	3·9	52	112° — 0·75 A. 113·5°— 0·85 A. 114° — 0·85 A. 114° — 0·9 A.	30 60 90 120 } 120	51	desgl.	0

Tabelle II.

Nummer d. Versuchs	Dampf-spannung im Kessel Atmosphären	Temperatur d. vorgewärmt. Wassers Grad	Dampfwassergemisch. Temperatur und Druck	Zeitdauer d. Einwirkung Secunden	Menge des verbrauchten Wassers Liter	Zustand des Kübels	Keimgehalt
I.	4·3	52	113° — 0·8 A. 114° — 0·85 A. 114·5°— 0·9 A. 114·5°— 0·9 A.	15 30 45 60 } 60	26	rein, trocken	0
II.	4·2	53·5	110° — 0·7 A. 114° — 0·85 A. 114° — 0·85 A.	15 30 45 } 45	21	desgl.	+
III.	4·1	54·5	112° — 0·8 A. 114° — 0·85 A.	15 30 } 30	16	rein, nahezu trocken	+ nur vereinzelte Keime
IV.	4·0	55	110° — 0·75 A. 114° — 0·82 A. 114° — 0·82 A. 114° — 0·84 A. 114° — 0·84 A. 114° — 0·84 A.	15 30 45 60 75 90 } 90	37	rein, trocken	0
V.	3·8	56	110° — 0·75 A. 113° — 0·8 A. 113° — 0·8 A. 113° — 0·8 A.	15 30 45 60 } 60	27	desgl.	0
VI.	3·6	59	111° — 0·7 A. 113° — 0·75 A. 113° — 0·75 A.	15 30 45 } 45	20	desgl.	+

Aus dieser ersten Versuchsreihe ergab sich mithin, dass in Versuch I, V, VI der Kübelinhalt keimfrei geworden war, während in Versuch II, III, IV dieses günstige Ergebniss nicht erzielt war. In Versuch I war bei 50 Secunden Dauer ein positiver Effect erzielt, in Versuch IV bei 60 Secunden Dauer aber nicht. Der Unterschied in beiden Versuchen war unzweifelhaft der, dass in Versuch I die Dampfmischung 117° Temperatur und 1 Atmosphäre Druck hatte, in Versuch IV aber nur 112° Temperatur und 0·75 Atmosphäre Druck. Es musste also die Temperatur und der Druck des Dampfwassergemisches etwas erhöht werden, wenn man in 60 Secunden eine befriedigende Wirkung erzielen wollte. Um hierüber Gewissheit zu erhalten, wurde am 12. Februar eine zweite Versuchsreihe unternommen, deren Ergebniss aus nebenstehender Tabelle II zu ersehen ist.

Aus dieser Versuchsreihe ergiebt sich, dass in der That Temperatur und Druck des Dampfwassergemisches von wesentlicher Bedeutung sind. Bei 113° Temperatur und 0·8 Atmosphären Druck dieses Gemisches wird mit Sicherheit in 60 Secunden bei einem Wasserverbrauch von 26 bis 27 Liter eine absolute Reinigung der Kübel nicht nur, sondern auch eine vollkommene Desinfection derselben erzielt.“

Auf Grund dieser Versuche werden täglich 600 bis 700 Kübel gereinigt und zwar in der Weise, dass ein Arbeiter die Verschlussdeckel abschraubt, den Inhalt in die Einschüttöffnungen der Fäkaliengrube entleert und die Kübel dann auf die Reinigungsapparate stellt. Es sind zwei der oben näher beschriebenen Apparate aufgestellt. An jedem derselben besorgt eine Arbeiterin die Reinigung der äusseren Kübelfläche durch Bürsten und stellt die gereinigten Kübel zurück. Die Dauer der Reinigung soll eine Minute betragen. Die Minuten werden durch ein elektrisches Läutewerk, nach dem die Arbeiter sich zu richten haben, angegeben. Die Menge des zu einer Reinigung verbrauchten Wassers beläuft sich dabei auf 25 Liter. Die Temperatur des Dampfwassergemisches beträgt dabei ungefähr 113° bei einem Druck von ungefähr 0·75 Atmosphären beim Austritt aus dem Brauserohr.

Die Deckel der zu reinigenden Kübel werden von einer nur für diesen Zweck angestellten Arbeiterin in einer eigenen Deckelwäsche gesäubert.

Der Heizer hat neben der Bedienung des Dampfkessels noch die gereinigten Kübel zu revidiren und etwa nöthige kleinere Reparaturen daran auszuführen.

Nachdem nun die Abfuhrkübel-Reinigungsanstalt eine Zeit lang in Betrieb gewesen war, hatten daraufhin angestellte Untersuchungen ergeben, dass eine vollkommene Desinfection der Kübel durch die zur Ausführung gelangte Reinigung nicht erreicht worden war.

Es war daher erwünscht, dass abermals genauere Untersuchungen stattfänden über die Wirksamkeit der angewendeten Reinigungsmethode und über die Gründe, welche es verursachten, dass eine genügende Desinfection der Kübel, wie sie die Subcommission der Sanitätscommission nachgewiesen hatte, nicht mehr erreicht wurde.

Zu diesem Zwecke habe ich verschiedene Versuche angestellt, die zu dem Resultate führten, dass mittels des angewandten Verfahrens eine vollkommene Desinfection der Kübel möglich ist, sofern diese dem Reinigungprocess eine genügend lange Zeit hindurch ausgesetzt waren. Doch zeigte sich auch, dass die Kübel sich verschieden verhielten je nach der verschiedenen mechanischen Beschaffenheit ihrer Wandungen.

Dass bei dem Reinigungsverfahren, wie es praktisch zur Durchführung gelangte, die geforderte Desinfection ausblieb, war nicht weiter wunderbar. Denn das electrische Läutewerk war nicht in Betrieb. Die Arbeiterinnen bestimmten vielmehr die Zeit zur Reinigung eines Kübels nach ihrem Gutdünken. Verschiedentliche Beobachtungen meinerseits zeigten, dass die bei diesem Verfahren auf einen Kübel verwendete Reinigungszeit die Dauer von 30 bis 37 Secunden nicht überstieg. Nun geht aber aus den mitgetheilten Versuchen der Subcommission der Sanitätscommission zur Evidenz hervor, dass diese Zeitspanne zur Desinfection nicht genügend ist.

Meine erste Versuchsreihe erstreckte sich nun auf Kübel, die auf diese ungenügende Art und Weise behandelt waren. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass etwa 25 ^{ccm} einer sterilisirten physiologischen Kochsalzlösung in dem zu untersuchenden Kübel einige Male gehörig herumgeschwenkt wurden, so dass etwa an der Innenwand haftende Keime abgespült und von der Flüssigkeit aufgenommen wurden. Von derselben wurde dann ein Theil mit einer sterilen Pipette entnommen und in ein sterilisirtes Glasröhrchen gebracht. Aus dem Inhalt dieser Röhrchen wurden ferner im hygienischen Institut drei Röhrchen mit flüssig gemachter Nährgelatine mit fünf, drei und einem Tropfen beschickt. Die Gelatine wurde dann auf Platten gegossen und zum Erstarren gebracht. Nach einigen Tagen konnte dann die Zählung der sich aus den einzelnen Keimen entwickelnden Colonieen vorgenommen werden. Bei der Zählung verfuhr ich in der Weise, dass ich die Colonieen, wenn sie sich in geringer Anzahl auf der Platte fanden, mit Hülfe der quadrirten Zählplatte und Lupe zählte, während ich bei einer grösseren Anzahl von gebildeten Colonieen, die Colonieen in einzelnen Quadraten mit Hülfe des Mikroskopes mittels eines Objectiv-Mikrometers bei schwacher Vergrösserung zählte. Gewöhnlich wurden zehn Quadrate an verschiedenen Stellen der Platte durchgezählt und dann der Gehalt der ganzen Platte an Colonieen

daraus berechnet. Aus dieser Zahl, die also angiebt, wieviel einzelne Keime in fünf, drei und einem Tropfen der Kochsalzlösung enthalten waren, wurde der Bakteriengehalt eines Cubikcentimeters bestimmt, wobei dieser als zwanzig Tropfen enthaltend angenommen wurde.

Natürlich können bei dieser Anordnung der Untersuchungen die erhaltenen Zahlen nicht dazu dienen, den absoluten Keimgehalt der Kübel zu bestimmen, sondern sie können nur einen relativen Werth haben, der aber zur Beurtheilung und Vergleichung des durch die Reinigung erreichten Grades der Desinfection als ausreichend betrachtet werden kann.

Bemerkt muss noch werden, dass meine Versuche bei dem gewöhnlichen, alltäglichen Betriebe der Reinigungsanstalt vorgenommen wurden. Dabei betrug die Dampfspannung 4·2 Atmosphären, die Temperatur des vorgewärmten Wassers 52°. Das waren also gegebene Verhältnisse, mit denen ich es zu thun hatte. Veränderlich war bei den angestellten Versuchen nur die Dauer der Einwirkung des Dampfwassergemisches und die Beschaffenheit der Kübel sowie das Material, aus dem sie verfertigt waren.

Die I. Versuchsreihe betraf also drei der oben näher beschriebenen Kübel A, B, C, die seit längerer Zeit im Gebrauch gewesen waren. Dieselben waren gefüllt aus der Stadt gekommen und hatten soeben den Reinigungsprocess 30 bis 37 Secunden lang durchgemacht. Der Bakteriengehalt betrug pro 1 ccm der Kochsalzlösung bei:

Kübel A = 1 100 Keime
„ B = 327 „
„ C = 657 780 „

Bei der II. Versuchsreihe wurde unter sonst gleichen Verhältnissen die Dauer der Reinigung durch das Dampfwassergemisch auf 60 Secunden ausgedehnt. Sie ergab bei:

Kübel A = 1 428 Keime
„ B = 1 346 „
„ C = 100 „

pro 1 ccm der Kochsalzlösung.

Zu der III. Versuchsreihe wurden drei eiserne Kübel, wie solche einige Private für ihren speciellen Gebrauch sich haben anfertigen lassen, verwendet und dieselben 60 Secunden dem Dampfwassergemisch ausgesetzt. Es fanden sich bei:

Kübel A = 10 653 Keime
„ B = 50 „
„ C = 5 872 „

pro 1 ccm der Kochsalzlösung.

Die IV. Versuchsreihe erstreckte sich auf drei sogenannte Reserve-Kübel. Es sind das überzählige Kübel, welche für den Fall des Auftretens einer ansteckenden Krankheit in einem Hause nur für dieses zur Verwendung kommen. Damit dieselben aber, während sie ausser Gebrauch sind, durch das Austrocknen des Holzes nicht „spack“ werden, sind dieselben hin und wieder in gleicher Weise wie die übrigen Kübel für die Abfuhr benutzt worden. Jedesmal, wenn dieselben wieder ausser Gebrauch gesetzt worden sind, sind sie mit Carbolsäure desinficirt worden. Behufs Anstellung der Versuche wurden drei solcher Kübel in der Abfuhranstalt mit Fäkalien gefüllt und blieben damit vier Tage lang stehen, dann wurden sie entleert und 60 Secunden lang mit dem Dampfwassergemisch gereinigt. Es fanden sich bei:

Kübel A = 574 336 Keime
„ B = 1 429 982 „
„ C = 184 896 „

pro 1 ccm der Kochsalzlösung.

Betrachtet man die Resultate dieser Versuche, so sieht man, dass in jeder einzelnen Versuchsreihe der Grad der durch den Reinigungsprocess erlangten Desinfection in ziemlich beträchtlichen Grenzen schwankt. Am auffallendsten aber sind die Ergebnisse der IV. Versuchsreihe. Von diesen „Reservekübeln“ konnte man doch die Hoffnung hegen, die besten Befunde bezüglich der erlangten Desinfection zu erhalten; statt dessen zeigten aber gerade diese sich als die allerschlechtesten nach dieser Richtung hin.

Am klarsten wird vielleicht das Verhältniss der gewonnenen Resultate, wenn man aus den drei einzelnen Werthen für den Keimgehalt der Kübel je einer Versuchsreihe den Mittelwerth für die einzelnen Versuchsreihen berechnet und mit einander vergleicht. Es ergiebt sich dann folgende Tabelle:

Nummer der Versuchsreihe	Art der Kübel, Dauer der Reinigung	Keimgehalt pro 1 ccm
II.	Holzkübel, 60 Secunden gereinigt	991
III.	Eiserner Kübel, 60 Secunden gereinigt	5 525
I.	Holzkübel, 30—37 Secunden gereinigt	219 736
IV.	Reservekübel, 60 Secunden gereinigt	729 738

Nach den oben mitgetheilten Versuchen der Subcommission der Sanitätscommission musste man erwarten, dass bei einer 60 Secunden langen Einwirkung des Dampfwassergemisches auf die Kübelinnenfläche, dieselbe keimfrei geworden sei. Es drängt sich uns also die Frage auf: Welches ist der Grund für die abweichenden Ergebnisse meiner Versuche?

und ferner: Lässt sich für die Verschiedenheit des Erfolges der Reinigung bei den einzelnen Kübeln eine Erklärung finden?

Was zunächst die letzte Frage anbelangt, so könnte man wohl im ersten Augenblick daran denken, ob nicht die Ursache des verschiedenen Erfolges darin zu suchen sei, dass die verschiedenen Fäkalien in den einzelnen Kübeln nicht einen gleich grossen Gehalt an Bakterien gehabt hätten. Und in der That lässt es sich nicht gut leugnen, dass in dieser Beziehung ein Unterschied wohl annehmbar ist, vor allem, wenn man bedenkt, dass wahrscheinlich auf manchen Aborten nach jedem Stuhlgang das eine oder andere Desinficiens dem Kübelinhalte zugesetzt wird. Mag dem so sein, so lässt sich doch dadurch allein, meiner Meinung nach, eine so bedeutende Differenz in dem Verhalten nach der Reinigung nicht vollkommen erklären. Vielmehr glaube ich, dass die Beschaffenheit der Innenfläche der Kübel dafür nicht ohne Belang ist. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass die Kübelwände durch die dauernde Berührung mit den Fäkalien, sowie durch das wiederholte Abspritzen mit einem Dampfwassergemisch von einer Temperatur von 113° angegriffen werden. Das Holz fasert in seinen obersten Schichten etwas auf und wird rauh, die Fugen verschieben sich mit der Zeit gegen einander, wenn auch nur in ganz minimaler Weise. An der einen oder anderen Stelle löst sich ein kleines Splitterchen ab, so dass vielfache Risse, Vertiefungen und Grübchen entstehen, die für die Bakterien einen willkommenen Schlupfwinkel bilden. Die Innenwände der eisernen Kübel (Versuchsreihe III) fanden sich mehr oder minder von Rost bedeckt, der hier und da kleine Hervorragungen bildete und dazwischen tiefere, grübchenförmige Stellen wahrnehmen liess. Natürlich beeinträchtigen solche kleine Rauhigkeiten die mechanische Abspülung der Bakterien, die gewiss ein wichtiges Moment bildet für diese Art der Desinfection.

Auch die schlechten Resultate der IV. Versuchsreihe finden durch diese Annahme eine Begründung. Dieselben wurden noch einer intensiveren Desinfection mittels Carbolsäure unterzogen. Und es ist sehr wohl denkbar, dass die Carbolsäure die obersten Schichten des Holzes in viel energischerer Weise angreift, als es durch das blosse Bespülen mit dem Dampfwassergemisch geschieht.

Eine solche Veränderung der Kübelinnenflächen giebt zu gleicher Zeit auch eine genügende Erklärung dafür, dass meine Resultate mit den von Hrn. Prof. Löffler erzielten nicht in Einklang stehen. Denn derselbe stellte seine Versuche mit ganz neuen Kübeln an, deren Innenfläche also noch nicht den geschilderten Insulten ausgesetzt gewesen war.

Die Richtigkeit dieser Vermuthungen wurde denn auch durch weitere Versuche erwiesen. Es wurde eigens zu dem Zwecke ein neuer Kübel

angefertigt; derselbe wurde in der Abfuhranstalt mit Fäces gefüllt und blieb vier Tage lang damit stehen. Darauf wurde er entleert und in der bekannten Weise 60 Secunden lang gereinigt. Die Anordnung des Versuches war dieselbe wie bei den früheren Versuchen. Das Resultat war, in Uebereinstimmung mit den Versuchen der Subcommission der Sanitätscommission, das, dass sämmtliche Platten steril blieben. Es war also eine Desinfection des Kübels erzielt worden.

Zufälliger Weise war kurz vor meiner Ankunft in der Abfuhranstalt ein Kübel gereinigt worden, welcher zum ersten Male in Gebrauch genommen war. Er war gereinigt worden in der Weise, wie es gewöhnlich geschieht, indem die Zeitdauer der Einwirkung des Dampfwassergemisches nach dem Gutdünken der betreffenden Arbeiterin bestimmt worden war. Wie schon oben gesagt wurde, bemisst sich dieselbe unter diesen Umständen nach meinen wiederholt angestellten Beobachtungen auf 30 bis 37 Secunden. Auch diesen Kübel zog ich in den Bereich meiner Untersuchung. Es ergab sich, dass die Platten nahezu steril blieben; auf der mit fünf Tropfen der Kochsalzlösung besäten Nährgelatine waren 16 Colonieen, auf der mit drei Tropfen besäten 9 Colonieen gewachsen, während die mit einem Tropfen besäte keine solche aufwies.

Ferner erstreckten sich meine Untersuchungen noch auf zwei Holzkübel, die innen mit einem Emaillefarben-Anstrich versehen waren. Durch denselben war es bewirkt, dass die Innenwandungen der Kübel vollkommen glatt waren. Diese beiden Kübel waren schon seit einiger Zeit in Gebrauch gewesen, also auch bereits verschiedene Male gereinigt worden. Vor der Untersuchung wurden sie dem Dampfwassergemisch während einer Zeit von 60 Secunden ausgesetzt. Sämmtliche Platten erwiesen sich als steril.

Um auch die Frage beantworten zu können, ob auch die älteren, schon lange Zeit in Gebrauch befindlichen Kübel durch diese Reinigungsart vollkommen desinficirt werden können, wurden weitere Versuche mit solchen Kübeln angestellt. Dieselben ergaben ein positives Resultat, sofern das Dampfwassergemisch nur eine genügend lange Zeit auf die Kübel einwirkte. Es ergab sich, dass die zur völligen Desinfection erforderliche Zeit zwischen den Werthen von ein und zwei Minuten liegt.

Nach diesen Versuchen ist es wohl statthaft, den Schluss zu ziehen, dass neben der direkten Vernichtung der Mikroorganismen durch die hohe Temperatur des Dampfwassergemisches die mechanische Abspülung derselben eine hervorragende Rolle bei der Desinfection der Kübel spielt. Wir haben ja auch manche Analoga für die Wichtigkeit des mechanischen Momentes bei der Desinfection. Ich erinnere nur daran, dass nachgewiesenermassen Zimmerwände durch Abreiben mit Brod am voll-

kommensten von den anhaftenden Mikroorganismen befreit werden können. Von grossem Interesse sind nach dieser Richtung hin die Untersuchungen von Esmarch[1] über die Desinfection der Wände.

Derselbe leitete einen Dampfstrahl aus einer Ausströmungsöffnung von etwa 2^{mm} Durchmesser gegen Tapetenstücken, die zwei Tage zuvor mit einer Aufschwemmung von Heubacillensporen durchtränkt und wieder vollkommen getrocknet waren. Die Untersuchungen ergaben, dass eine glatte Tapete, die dem Dampfe, welcher am Ende des Versuches eine Temperatur von 140° hatte, zwei Minuten lang ausgesetzt war, nahezu sterilisirt worden war. Es war in der Nährgelatine, in welche ein kleines Stückchen der Tapete gebracht worden war, nur eine Colonie gewachsen. Dagegen war bei einer rauhen Velourtapete auch nach vier Minuten — die Temperatur des Dampfes betrug am Ende des Versuches 205° — eine vollkommene Sterilisation noch nicht eingetreten. Es war eine Heubacillen-Colonie und sechs einer anderen Art gewachsen. Als vermuthlichen Grund für das differente Verhalten führt Esmarch an, dass der Dampf doch nicht in alle kleinen Vertiefungen der sammetartigen Tapetenoberfläche eingedrungen war.

Esmarch machte auch die Erfahrung, dass beim Abreiben der Wände mit einfach durch Dampf sterilisirten feuchten Schwämmen der grösste Theil der Bakterien von den Wänden in die Schwämme übergeht. Auffallend war es ferner, dass bei dem Abwaschen der Wände mit desinficirenden Flüssigkeiten die Art und die Concentration derselben keine grosse Bedeutung hatten. Ob mit 2- oder 5procentiger Carbollösung oder mit Sublimat 1:1000 abgewaschen wurde, war im Grossen und Ganzen gleich für die Entfernung der Mikroorganismen.

Das Absprayen der Wände mit 5procentiger Carbollösung oder mit Sublimat 1:1000 lieferte nahezu dieselben Resultate wie das Abwaschen. Beide Methoden bewirkten zwar eine bedeutende Abnahme der Mikroorganismen, aber eine vollkommene Sterilisirung nur in einzelnen Fällen.

Durch Absprayen mit sterilisirtem Wasser wurde der Keimgehalt der Wände nicht wesentlich verändert. Daraus folgt, dass beim Absprayen sich die chemische Wirkung geltend macht, während im Gegensatze dazu beim Abwaschen die Keime mechanisch entfernt werden.

Durch das bekannte Abreiben der Wände mit Brot erzielte Esmarch aber die bei weitem ausgiebigste Desinfection derselben. Bei dieser Methode kann die Desinfection natürlich nur auf mechanischem Wege erfolgen, da dem Brote ja keine antiseptischen Eigenschaften zukommen.

---

[1] Esmarch, Der Keimgehalt der Wände und ihre Desinfection. *Diese Zeitschrift.* Bd. II.

Ferner sei hier angeführt, dass man eine Desinfection der Hände nur erreicht nach vorangegangener peinlichster Säuberung derselben mit warmem Wasser, Seife und Bürste; ja in neuerer Zeit hat man sogar noch, um die mechanische Reinigung möglichst gründlich vornehmen zu können, feinen Sand dazu genommen.

Aus den von mir angestellten Versuchen erhellt also, dass diejenigen Kübel die günstigsten Erfolge bezüglich ihrer Desinfection aufweisen, bei welchen die mechanische Reinigung durch Abspülen am schnellsten und besten erfolgen kann, die also für die Einwirkung des Dampfwassergemisches eine möglichst glatte und ebene Fläche darbieten. Es waren das ausser den neuen Holzkübeln solche, welche innen mit einem Emaillefarben-Anstrich versehen waren. Soll also das beschriebene Verfahren praktisch zur Anwendung kommen, so wird es sich empfehlen, sich solcher Kübel zu bedienen, welche den Reinigungsprocess in der kürzesten Zeit und ohne wesentliche Beschädigung mit Erfolg durchzumachen geeignet sind. Es wird mithin an dieselben die Anforderung zu stellen sein, dass sie eine äusserst glatte und sehr widerstandsfähige Innenfläche besitzen. Haben sich nach dieser Richtung hin die innen emaillirten Holzkübel schon als recht brauchbar erwiesen, so wird dies in noch höherem Maasse der Fall sein, wenn zur Herstellung der Kübel ein noch standhafteres Material, nämlich Eisen, zur Anwendung kommt. Das Zweckmässigste würde also die Verwendung von verzinnten eisernen, innen emaillirten Kübeln sein. Auch würde es sich vielleicht empfehlen, Versuche mit der Anfertigung von Papierkübeln zu machen. Man hat ja heut zu Tage Methoden, das Papier zu einem ganz enorm festen, dauerhaften und widerstandsfähigen Stoffe zu gestalten. Solche Kübel würden vor den eisernen den Vorzug der grössten Leichtigkeit und auch wohl des billigeren Preises haben.

Zum Schluss ist es wohl kaum noch erforderlich, darauf hinzuweisen, dass es aus den mitgetheilten Versuchen deutlich wird, dass das in Greifswald zur Anwendung gelangende eigenartige Verfahren zur Reinigung und Desinfection der Abfuhrkübel in der That geeignet ist, den hohen Ansprüchen, die an dasselbe gestellt werden, zu genügen, und dass sich dasselbe auch im Laufe der Zeit als vollkommen sicher und verhältnissmässig einfach und leicht durchführbar erwiesen hat.

Es erübrigt noch, dass ich mich der angenehmen Pflicht entledige, meinem hochverehrten Lehrer, Hrn. Prof. Löffler, meinen ehrerbietigsten und aufrichtigsten Dank auszusprechen für die Anregung und die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit. Auch Hrn. Dr. Abel bin ich dankbar für seine freundliche Hülfe mit Rath und That.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]

Versuche über die Desinfection der städtischen Abwässer mit Schwefelsäure.[1]

Von

Dr. M. Ivánoff
aus Sophia.

Schon dem Entdecker des Cholerabacillus ist die Thatsache nicht entgangen, dass die Cholerabakterien eine ausserordentliche Empfindlichkeit gegenüber Säuren an den Tag legen. Bei seinen zahlreichen Thierexperimenten hat Koch ermittelt, dass die Cholerabakterien im sauren Magensafte sehr rasch ihrer Lebensfähigkeit beraubt werden. Dieses Resultat schrieb er der Wirkung der Salzsäure des Magensaftes zu. Die Experimente, welche Kitasato[2] angestellt hat, zeigten, dass Cholerabakterien in der Bouilloncultur durch Zusatz von 0·132 Procent Salzsäure oder 0·049 Procent Schwefelsäure in mehreren Stunden abgetödtet wurden.

In der neuesten Zeit haben Stutzer und Burri[3] die Wirkung, welche Schwefelsäure auf die Cholerabakterien hervorruft, eingehend studirt und sind zu dem Resultate gekommen, dass die Schwefelsäure selbst in sehr diluirten Lösungen abtödtend auf die Choleravibrionen wirkt. Es genügte eine Lösung von 0·03 Procent, um die Bakterien in Peptonwasser innerhalb einer Stunde zu vernichten. Stutzer fand dann, dass die Cholerabacillen in destillirtem Wasser durch den Zusatz von 0·05 Procent Schwefelsäure schon in $^1/_4$ Stunde abgetödtet wurden.

Mit Recht regen die genannten Herren die Frage an, ob es nicht zweckmässig sein dürfte, die hohe Wirksamkeit der Schwefelsäure bei der Desinfection von choleraverdächtigen Abgängen (Fäkalien, Abtritten, Schmutzwässern etc.) zu benutzen.

Auf Veranlassung des Herrn Prof. Pfuhl habe ich es deshalb unternommen, die Wirkung der diluirten Schwefelsäure auf die Cholerabakterien in Canaljauche zu prüfen.

Von vornherein habe ich die Vermuthung gehabt, dass bei diesen Versuchen wohl eine stärkere Concentration der H_2SO_4-Lösung nöthig

---

[1] Eingegangen am 15. Juli 1893.

[2] *Diese Zeitschrift.* 1888. Bd. III. S. 404.

[3] *Ebenda.* Bd. XIV. Hft. 1. S. 9 u. 116.

sein würde, um die Cholerabakterien in der Canaljauche abzutödten, denn in der letzteren sind stets Substanzen vorhanden, die mit der Schwefelsäure Verbindungen eingehen und auf diese Weise einen Theil derselben ausser Wirkung setzen.

Wie aus dem Folgenden erhellt, war der Mehrverbrauch jedoch nur ein sehr geringer.

Zu den Versuchen habe ich die Berliner- und die Potsdamer Canaljauche benutzt, welche ich das eine Mal mit Cholera-Reincultur inficirte, das andere Mal, um die natürlichen Verhältnisse nachzuahmen, mit kleinen Quantitäten eines zufällig im Institutslaboratorium zur Untersuchung gelangten Cholerastuhles.

Von der Canaljauche wurden je 50 ^{ccm} in 4 Kölbchen gegossen und jedes Kölbchen mit einer starken Oese einer 18stündigen, frischen im Brütschrank bei 37 ^{0} C. gewachsenen Agar-Choleracultur geimpft bez. mit $^{1}/_{2}$ ^{ccm} Cholerastuhl gemischt. Ein Kölbchen wurde zur Controle stehen gelassen. Zu den übrigen setzte ich eine 10fach verdünnte Schwefelsäure hinzu und zwar zu dem

mit Nr.	I	bezeicheten Kölbchen	0·1 ^{ccm}	also	0·02 Procent
„ „	II	„ „	0·2 ^{ccm}	„	0·04 „
„ „	III	„ „	0·5 ^{ccm}	„	0·1 „

Um die Schwefelsäure auf den ganzen Inhalt der Kölbchen einwirken zu lassen, wurden die letzteren etwa 3 Minuten lang geschüttelt.

Nach Ablauf von 15 Minuten entnahm ich jedem Kölbchen ein kleines Quantum von 0·2—0·3 ^{ccm} des Inhaltes und übertrug dasselbe in ein Kölbchen mit etwa 100 ^{ccm} einer 1 procentigen Peptonkochsalzlösung. Ich verfuhr also nach der verbesserten Methodik für die bakteriologische Choleradiagnose, welche neulich von Koch beschrieben wurde.[1] Nach einer Stunde nahm ich wieder Proben aus den inficirten Kölbchen und übertrug sie auf eine zweite Serie von Peptonwasserkölbchen.

Die so beschickten Nährlösungen kamen über Nacht in einen auf 37 ^{0} C. eingestellten Brütschrank. Am nächsten Morgen entnahm ich aus der oberflächlichen Schicht mehrere Proben, um sie einer mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Aus dieser Untersuchung hat sich herausgestellt, dass die mit Proben aus dem Control-Kölbchen und dem mit 0·02 Procent Schwefelsäure versetzten Kölbchen angelegten Peptonwasser-Culturen an der Oberfläche Cholerabacillen zeigten, die übrigen dagegen nicht mehr.

Dieses Resultat der mikroskopischen Untersuchung wurde durch den Culturversuch bestätigt. Denn als ich mit Proben von der Oberfläche der

[1] Ueber den augenblicklichen Stand der bakteriologischen Choleradiagnose. *Diese Zeitschrift.* Bd. XIV. Hft. 2. S. 319—338.

Peptonwasser-Culturen Agarplatten bestrich, gingen auf der Controlplatte Choleracolonieen auf, ebenso auf der Platte „0·02 Procent", während auf den übrigen Platten keine Choleracolonieen nachzuweisen waren. Dass ich bei den beiden ersten Platten mit Cholerabacillen zu thun hatte und nicht mit etwa irgend einer anderen Art von Kommabacillen wurde durch die angestellte Cholerarothreaction und durch den Thierversuch zur Gewissheit erhoben.

Die Versuche wiederholte ich viermal nacheinander, und jedes Mal habe ich dasselbe Resultat bekommen.

Die Experimente mit der Potsdamer Canaljauche, die dreimal so stark verunreinigt war als das Berliner Canalwasser, sind in analoger Weise ausgeführt.

Die betreffenden Kölbchen bekamen den Schwefelsäurezusatz in folgendem Verhältniss:

Nr. I 0.04 Procent
„ II 0·06 „
„ III 0·08 „
„ IV 0·12 „
„ V zur Controle.

Die Untersuchung ergab, dass diejenige Menge von Schwefelsäure, welche bei den mit Berliner Canaljauche angestellten Versuchen zur Abtödtung der Cholerabacillen genügte, sich hier unzureichend erwies und dass auch der Zusatz von 0·06 Procent noch nicht die Cholerabakterien abgetödtet hatte. Dagegen hatte der Zusatz von 0·08 Procent bereits in einer Viertelstunde seine Schuldigkeit gethan.

Nach der Hinzufügung der Schwefelsäure zur Canaljauche, die schwach alkalisch war, zeigte die Prüfung mit Lackmuspapier bei Nr. I noch eine neutrale Reaction, Nr. II war sehr schwach sauer, Nr. III ziemlich stark sauer, Nr. IV stark sauer.

Nach den vorstehenden Versuchen genügt also ein Zusatz von 0·08 Procent Schwefelsäure[1] selbst bei einer sehr stark verunreinigten Canaljauche vollständig, um die darin befindlichen Cholerabakterien in 15 Minuten zu vernichten.

Die Mischung muss, um die gewünschte Wirkung zu entfalten, eine ziemlich starke saure Reaction zeigen.

Was die Frage der Kosten betrifft, so ist die Schwefelsäuredesinfection nächst der Kalkdesinfection die billigste, da 100 kg der sogenannten 60grädigen Schwefelsäure in jeder Stadt für 6½ M. zu haben sind.

[1] Die zu den Versuchen benutzte Schwefelsäure enthielt 98·5 Procent reiner Schwefelsäure und hatte ein specifisches Gewicht von 1·84.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

Die Cholera in Deutschland während des Winters 1892 bis 1893.[1]

Von

Prof. R. Koch.

In der zweiten Hälfte des October 1892 schien die grosse Choleraepidemie, welche in Hamburg seit dem 16. August gewüthet hatte, ihr Ende erreicht zu haben. Da auch inzwischen alle von Hamburg ausgegangenen Ansteckungsherde erloschen waren, so durfte man sich der Hoffnung hingeben, dass die Choleragefahr vorläufig für Deutschland beseitigt sei. Diese Hoffnung erwies sich aber insofern irrig, als schon bald darauf in Hamburg eine Nachepidemie entstand, welche sich zwar innerhalb sehr geringer Dimensionen hielt, aber doch wieder zu einigen Verschleppungen der Seuche Veranlassung gab, welche mehr oder weniger heftige Ausbrüche der Cholera in Altona und in der Irrenanstalt Nietleben bei Halle bewirkten. Auf Veranlassung des Königl. Preussischen Cultusministeriums sind diese beiden letzterwähnten Epidemieen vom Institut für Infectionskrankheiten unter meiner Leitung zum Gegenstand möglichst eingehender Untersuchungen gemacht, welche zu mehrfachen, nicht unwichtigen Ergebnissen geführt haben und deswegen hier eine eingehende Darstellung finden sollen.

Der Choleraausbruch in Altona steht mit der Hamburger Nachepidemie in einem so innigen Zusammenhang, und letztere bietet ausserdem einige für meine Auseinandersetzungen so charakteristische Züge, dass ich eine ganz kurze Besprechung dieser Nachepidemie vorausschicken muss. Eine eingehende Schilderung derselben dürfen wir wohl von dem officiellen Bericht, welchen im Auftrage der Reichsbehörden Prof. Gaffky in Giessen bearbeitet, erwarten.

[1] Eingegangen am 24. Juli 1893.

I. Die Nachepidemie in Hamburg.

Die erste Epidemie hatte in Hamburg am 16. August 1892 begonnen und konnte am 23. October als beendigt angesehen werden. Am 9. und 11. November folgten noch vereinzelte Fälle.[1] Während dieser Epidemie betrug die Zahl der Erkrankungen 18000 mit 8200 Todesfällen. Den Beginn der Nachepidemie kann man vom 6. December ab rechnen. Die letzte Erkrankung, welche derselben angehört, wurde am 4. März constatirt, die vorletzte am 11. Februar. Auf diese zweite Epidemie kommen nur 64 Erkrankungen mit 18 Todesfällen. Lässt man die beiden vereinzelten Nachzügler der ersten und den letzten Fall der zweiten Epidemie unberücksichtigt, dann haben beide eine ungefähr gleichlange Dauer von etwas mehr als zwei Monaten. Aber welch' ein gewaltiger Unterschied in der Intensität dieser beiden Epidemieen trotz der Uebereinstimmung in Bezug auf die Zeit, welche sie in Anspruch nehmen!

Man könnte meinen, dass die Jahreszeit von Einfluss gewesen sei und dass die Epidemie des Sommers durch die hohe Temperatur begünstigt wurde und deswegen so bedeutende Dimensionen erreichte, während die Winterepidemie bei der herrschenden Kälte sich nur kümmerlich entwickeln konnte. Diese Erklärung lässt sich aber nicht aufrecht erhalten, wenn man berücksichtigt, dass in demselben Winter und zwar in der kältesten Periode desselben die niedrige Temperatur nicht im Stande war, in Nietleben einen Choleraausbruch zu verhüten, welcher eine im Verhältniss zur Bevölkerungsziffer viel höhere Morbidität aufweist als die Hamburger Sommerepidemie. Aus früheren Choleraepidemieen sind auch anderweitige Vorkommnisse bekannt, welche beweisen, dass im Winter die heftigsten Ausbrüche gelegentlich entstehen können. Den Temperaturunterschieden kann man in diesem Falle also keine wesentliche Rolle beimessen. Ebensowenig lässt sich behaupten, dass Hamburg durch die erste Epidemie durchseucht wurde und wegen einer Art von Immunisirung nur noch Stoff für eine geringe Nachepidemie bot. Obwohl ich einer derartigen Auffassungsweise im Allgemeinen beistimme, so möchte ich im vorliegenden Falle doch darauf hinweisen, dass Hamburg bei früheren Gelegenheiten mehrfach innerhalb Jahresfrist grössere Epidemieen hintereinander gehabt hat, was auch nicht zu verwundern ist, weil die Bevölkerung Hamburgs stark fluctuirt. Dazu kommt, dass eine grosse Zahl der Einwohner beim Beginn der Epidemie die Stadt verlassen hatte und dass diese Flüchtlinge bei ihrer Rückkehr im October der Stadt eine

---

[1] Reincke, Die Cholera in Hamburg. *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1893. Nr. 3 u. 4.

nicht unbedeutende Menge von nicht durchseuchtem Material zuführten, ohne dass ein dadurch bedingtes Anschwellen der Epidemie beobachtet wurde.

Wir müssen uns also nach einer anderen Erklärung jener auffallenden Erscheinung umsehen und ich glaube dieselbe in folgender Weise geben zu können.

Bereits früher habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass die Cholera bei ihren Ausbrüchen zwei ganz verschiedene Typen zeigt. Der eine besteht in einem explosionsartigen Verlaufe. Die graphische Darstellung eines solchen Ausbruchs giebt eine Curve mit steil ansteigendem, hoch hinaufgehenden ersten Schenkel und fast ebenso steil abfallenden zweiten Schenkel. Der zweite Typus erscheint graphisch dargestellt dagegen wie eine nur wenig über die Grundlinie sich erhebende Curve. Hamburg zeigt diese beiden Typen in seinen letzten Epidemieen in einer geradezu extremen Form. Die Curve der Sommerepidemie erscheint wie ein sehr hohes und spitzes Dreieck mit ganz schmaler Basis, die Curve der Nachepidemie erhebt sich so wenig über die Basis hinaus, dass sie mit letzterer fast zusammenfällt.

Der erste Typus kommt dadurch zu Stande, dass der Infectionsstoff auf einmal und gleichmässig über den befallenen Ort ausgestreut wird. Es muss dann eine Epidemie entstehen, welche explosionsartig verläuft und in graphischer Darstellung eine um so höhere und steilere Curve bildet, je grösser die Menge des gleichsam ausgesäten Infectionsstoffes war. Bedingung für diesen Typus der Epidemie ist aber, dass die örtliche Vertheilung der Erkrankungsfälle eine einigermassen gleichmässige ist und dass die einzelnen Fälle keinen unmittelbaren Zusammenhang untereinander erkennen lassen. Allerdings darf man sich, selbst wenn dieser Typus am reinsten auftritt, die Vertheilung nicht zu gleichmässig und zu schematisch vorstellen. Denn die Aussaat wird wohl kaum jemals eine ganz gleichmässige sein und auch der Boden, auf welchen sie fällt, ist nicht in allen seinen Theilen in gleicher Weise geeignet, den Keim zur Entwickelung zu bringen. Es werden individuelle Disposition, Reinlichkeit, Ernährung, Bevölkerungsdichtigkeit, mancherlei Lebensgewohnheiten u. s. w. einen nicht zu unterschätzenden Einfluss ausüben. Eine gleichmässige Aussaat, wie sie bei diesem Typus vorausgesetzt wird, kann nur durch etwas zu Stande kommen, was auf alle oder doch die meisten Bewohner eines Ortes zu gleicher Zeit wirken kann, wie Luft, Wasser, Boden, Nahrungsmittel. Aber weder Luft, noch Boden, noch Nahrungsmittel konnten bisher als Vermittler explosionsartiger Choleraausbrüche nachgewiesen werden. Auch Insecten, an welche man mit Recht gedacht hat, können hier nicht in Frage kommen; da Choleraexplosionen

gar nicht so selten in der kalten Jahreszeit vorkommen, wo die Uebertragung durch Insecten bestimmt ausgeschlossen ist. Kleinere Gruppenerkrankungen mögen durch inficirte Nahrungsmittel wohl vorkommen und es ist auch nicht zu bestreiten, dass Insecten durch Verschleppung des Infectionsstoffes auf Nahrungsmittel hierbei eine Rolle spielen können; aber die plötzliche Infection ganzer Ortschaften, wie wir sie bei der Cholera so oft erleben, lassen sich auf diese Weise nicht erklären. Es bleibt also nur das Wasser; und dass dieses in der That der Träger des Cholerakeimes nicht nur für einzelne Gruppen in der Bevölkerung einer Ortschaft, sondern für ganze Ortschaften und selbst grosse Städte sein kann, haben frühere Epidemieen und ganz besonders wieder die jetzige an den Choleraausbrüchen in Hamburg, Altona und Nietleben bewiesen. Aber gerade gegen die Annahme, dass der Infectionsstoff durch das Wasser verschleppt wird, hat man den Einwand gemacht, dass die Vertheilung der Krankheit in solchen Epidemieen eine zu ungleichmässige gewesen sei; das inficirte Wasser gelange doch in alle Haushaltungen und trotzdem finde man Häuser und ganze Strassen in dem mit solchem Wasser versorgten Gebiet, welche wenig oder gar nicht von Cholera ergriffen wurden; es müssten doch eigentlich, wenn das Wasser die Ursache sei, alle Menschen, welche damit in Berührung kommen, nach einem gewissen Procentsatz ergriffen sein. Diese Voraussetzung würde allerdings dann richtig sein, wenn das Choleragift ein im Wasser aufgelöster, ganz gleichmässig vertheilter Stoff wäre, wenn alle erkrankten Menschen genau gleiche Mengen davon zu sich genommen hätten und die Empfänglichkeit für das Gift bei allen Menschen gleich gross wäre. Aber wir wissen doch zur Genüge, dass nicht eine einzige dieser Bedingungen zutrifft. Es besteht unzweifelhaft, wie auch ganz besonders von bakteriologischer Seite von jeher hervorgehoben ist, eine grosse Verschiedenheit in der individuellen Disposition für Choleraerkrankung. Ferner braucht wohl kaum darauf hingewiesen zu werden, dass die Möglichkeit der Infection durch Wasser für verschiedene Menschen eine sehr verschiedene sein muss, je nach ihren Beziehungen zum Wasser. Der eine geniesst überhaupt kein Wasser, er kommt nur indirect durch die Verwendung des Wassers im Haushalt damit in Berührung und er ist somit der Gefahr der Infection entsprechend weniger ausgesetzt, als ein anderer, welcher das Wasser trinkt. Aber auch in Bezug auf den letzteren wird es nicht gleichgültig sein, ob er viel oder wenig Wasser trinkt, zu welcher Zeit er es trinkt, ob bei leerem oder gefülltem Magen, ob seine Magen- und Darmfunctionen gleichzeitig in Ordnung sind oder nicht, ob Excesse begangen wurden u. s. w. Auch die Vertheilung des Infectionsstoffes, d. h. der Cholerabakterien im Wasser, ist allem Anscheine nach nicht so, wie man vielfach annimmt.

Die neuesten bakteriologischen Untersuchungen[1] lassen erkennen, dass die Cholerabakterien vielleicht nur ausnahmsweise in grösserer Menge im Wasser vorkommen, und es ist deswegen durchaus nicht nothwendig, dass in jedem Tropfen oder in jedem Schluck inficirten Wassers Cholerabakterien enthalten seien. Es ist auch sehr die Frage, ob sie von Anfang an ganz gleichmässig in dem Wasser vertheilt sind oder, wenn sie dies sind, auch bleiben. Man kann sich wohl denken, dass sie ebenso wie andere Bakterien gelegentlich an festen Gegenständen, z. B. der Innenwand einer Rohrleitung, festhaften, was besonders dann der Fall sein wird, wenn die Bewegung des Wassers vorübergehend oder dauernd verlangsamt ist. Sie können dann an der Stelle, wo sie sich festgesetzt haben, zu Grunde gehen, unter günstigeren Verhältnissen sich aber auch vermehren, oder durch stärkere Strömungen wieder losgerissen werden. Ueberhaupt muss die ungleichmässige Bewegung des Wassers in einem Leitungsnetz einen erheblichen Einfluss auf die Beförderung der Cholerabakterien ausüben, und es kann allein dadurch schon bewirkt werden, dass in einem Rohrstrang viele, in einem anderen Strang wenige Cholerabakterien in die angeschlossenen Häuser gespült werden. Sind dann zufällig noch diese Häuser von Wohlhabenden bewohnt, welche in Folge ihrer Lebensgewohnheiten an und für sich der Cholera wenig Angriffspunkte bieten, dann kann es kommen, dass ganze Häuserreihen, selbst Strassen von der Krankheit verschont bleiben, ohne dass man berechtigt wäre, daraus einen Beweis gegen die Annahme der Wasserinfection abzuleiten.

Dieselbe Frage, welche uns hier beschäftigt, ist auch schon in früheren Zeiten erörtert, und es dürfte wohl nicht überflüssig sein, an das zu erinnern, was Farr[2] in sehr treffender Weise denjenigen erwiderte, welche bestritten, dass die im Jahre 1866 im Bereiche der East-London-Wasserwerke ausgebrochene Cholera durch Infection des Wassers entstanden sei. Damals liess sich die ungenügende Reinigung des Wassers in dem Filterwerke noch nicht durch die bakteriologische Untersuchung nachweisen, aber man hatte einen anderen Anhaltspunkt dafür, dass die Filtration vorübergehend defect gewesen sein musste. Es waren in der Wasserleitung einer Anzahl von Häusern kleine Fische (Aale) zum Vorschein gekommen, welche den unzweideutigen Beweis dafür lieferten, dass in die Leitung auch unfiltrirtes Wasser gerathen war.[3] Farr schloss daraus, dass auf

---

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XIV. S. 336.

[2] *Report on the Cholera epidemic of 1866 in England.* London 1868. p. XXV.

[3] Eine Vernehmung der Arbeiter und Ingenieure des Wasserwerkes ergab, dass in der That wiederholt unfiltrirtes Wasser in die Leitung gepumpt war. A. a. O. p. XVII ff.

demselben Wege, den die Fische gefunden hatten, auch Choleragift aus dem mit Fäkalien stark verunreinigten Lea-Fluss in die Wasserleitung und damit in die Cholerahäuser gelangt sei. Nun sagten aber die Gegner Farr's, dass in vielen Häusern, welche Wasser von dem East-London-Wasserwerk erhielten, keine Cholera gewesen sei und dass deswegen das Wasser an der Choleraverbreitung nicht betheiligt sein könne. Farr's Entgegung auf diesen Einwand lautete folgendermassen:

„Eels, as we have seen, were found in the water of a certain number of houses in East-London. To argue that in hundred of other houses no eels were found, and that therefore the company never distributed eels in the district, would be absurd. The fallacy of such reasoning is transparent. It assumes the form — if no eels are found in the waters of a certain number of houses none exist in the waters of any houses. As the eels are limited in number, they cannot be distributed universally, and the fact that they were discovered in one house and not another would depend on laws and circumstances so intricate as to make the ascertained distribution anomalous, but not necessarily more anomalous than the distribution of the lower forms of organized matter, to which the phenomena of cholera in man are due."

Der zweite Typus der Cholera unterscheidet sich von dem ersten nicht allein durch die Gestalt der Curve, sondern auch durch einige andere charakteristische Eigenschaften. Die Vertheilung der einzelnen Fälle ist bei demselben keine gleichmässige; es bilden sich in ganz ausgesprochener Weise Herde, an denen sich die Krankheit einnistet. An einem solchen Herde entstehen auch nicht plötzlich viele Fälle, sondern sie folgen einander, bilden gewissermassen Ketten und es lässt sich sehr oft ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen den einzelnen Fällen des Herdes ermitteln. Es erkrankt z. B. zuerst ein von auswärts gekommener Mensch, nach wenigen Tagen das eine oder andere Mitglied der Familie, in welcher der Erkrankte verpflegt wurde, dann rasch hintereinander, oft aber auch in längeren Pausen, weitere Angehörige der Familie, Bewohner desselben Hauses, Nachbarn, Menschen, welche in dem verseuchten Hause verkehren u. s. w. Von dem ersten Herde können durch Verschleppung neue Herde in anderen Stadttheilen, in benachbarten Orten ausgehen, in denen wiederum kettenförmig aneinandergereihte Fälle eine mehr oder weniger grosse Gruppenerkrankung ausmachen.

Auch hier darf man nicht verlangen, dass in der Kette der Erkrankungen jedes einzelne Glied deutlich erkennbar sein muss. Es ist unmöglich den Verkehr der Menschen untereinander bis in seine feinsten Fäden blosszulegen und jede Person herauszufinden, die mit einem Cholerakranken direct oder indirect in Berührung gekommen ist. Würden die

einzelnen Cholerafälle von vornherein so schwer verlaufen, dass sie sämmtlich zur ärztlichen Kenntniss kommen müssten, würde die Ansteckungsfähigkeit des Cholerakranken mit der Ueberstehung des Choleraanfalles beendigt sein und geschähe die Ansteckung nur durch unmittelbaren Contact, dann würden allerdings trotz der verwickelten Beziehungen des Verkehrs mit Hülfe der bakteriologischen Diagnose mit nur wenigen Ausnahmen die einzelnen Kettenglieder herauszufinden sein.

Aber wir wissen jetzt, dass unter den Cholerainficirten neben schweren auch Erkankungen so leichten Grades vorkommen, dass sie in der Regel unerkannt bleiben; wir wissen ferner, dass der eigentliche Choleraanfall nur den am meisten in die Augen fallenden Theil der Erkrankung bildet, und dass sowohl vor als nach demselben der Infectionsstoff in den Ausleerungen der Kranken enthalten sein kann, also zu einer Zeit, wo diese Menschen für den Verkehr noch nicht verdächtig oder schon wieder als unverdächtig gelten. Schliesslich kommt noch in Betracht, dass die Uebertragung durchaus nicht immer unmittelbar von dem Cholerakranken ausgeht, sondern viel häufiger noch durch Wäsche, Kleider, Betten, Nahrungsmittel, Insecten u. s. w. auf indirectem Wege zu Stande kommt. Wenn man dies Alles berücksichtigt, dann wird man es gewiss erklärlich finden, dass zwar in einer dünn gesäten Bevölkerung auf dem Lande mit wenig complicirten Verkehrsverhältnissen der Zusammenhang zwischen den einzelnen Fällen noch ziemlich vollständig gefunden wird, dass es aber in grösseren Städten nur hin und wieder gelingt, die Zusammengehörigkeit der Glieder einer solchen vielfach verschlungenen, oft auch in Verästelungen auslaufenden Kette zu ermitteln. Ganz besonders wird der Ueberblick über diese Art der Choleraverbreitung dadurch erschwert, dass sie sich fast ausschliesslich auf die untersten dicht zusammengedrängten und fortwährend fluctuirenden Schichten der Bevölkerung beschränkt, und nur hier und da einmal auf die besser Situirten übergreift. Und doch lässt sich dieser Typus der Cholera ziemlich leicht an der fleckweisen, herdförmigen Gruppirung der Cholerafälle erkennen. Bei sorgfältigem Nachforschen findet man in solchen Fällen regelmässig Choleranester, in denen die Einschleppung und das weitere schrittweise Umsichgreifen deutlich hervortritt.

Es würde nun aber irrig sein, anzunehmen, dass die Cholera immer nur den einen oder den anderen der beiden Typen einhalten muss; denn es liegt doch auf der Hand, dass beide miteinander combinirt sein können, oft genug sogar combinirt sein müssen. So wird namentlich der erste Typus, welcher meistens Anfangs rein auftritt, sich im weiteren Verlaufe mit dem zweiten Typus combiniren und schliesslich ganz in denselben übergehen. Auch kommt es vor, dass die Ortsepidemie mit dem

zweiten Typus beginnt, bis der Infectionsstoff zufällig seinen Weg in das Wasser findet und dann je nach der Art der Wasserversorgung kleine umschriebene Explosionen bewirkt, oder einen ganzen Bezirk, unter Umständen auch den ganzen Ort plötzlich inficirt.

Auch das darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Gestalt der Choleracurve allein nicht ausschlaggebend für den einen oder anderen Typus ist. Es kann die Curve sehr niedrig bleiben und doch eine Wasserepidemie vorliegen; wenn nämlich die Aussaat der Cholerabakterien durch das Wasser nur eine sehr dünne ist. Andererseits ist auch nicht ausgeschlossen, dass viele und fast gleichzeitig entstandene Herde der Curve eine Gestalt geben können, welche sich derjenigen des ersten Typus mehr oder weniger nähert, so dass der zweite Typus die äussere Form des ersten Typus annehmen kann. Man darf eben bei der Beurtheilung von Choleraepidemieen, wenn man Irrthümer vermeiden will, nicht in das Schematisiren verfallen, sondern muss jede einzelne Ortsepidemie für sich untersuchen, um entscheiden zu können, wie viel davon dem einen oder dem anderen Typus angehört. Die jetzige Epidemie hat uns in dieser Beziehung ausserordentlich lehrreiche Beispiele geliefert.

So gehörte die Hamburger Sommerepidemie in ihrem ersten Theile ausschliesslich dem ersten Typus an. Von Anfang an waren die Erkrankungen ohne Zusammenhang und wiesen zuerst auf den Hafen als einzige Infectionsquelle hin. Wegen der Beziehungen der Wasserversorgung Hamburgs zur Elbe und indirect zum Hafen musste schon damals eine allgemeine Explosion befürchtet werden, welche leider auch nicht ausgeblieben ist. Gegen Ende ging dann die Epidemie in den zweiten Typus über.

Die Hamburger Winterepidemie dagegen hat sich während ihrer ganzen Dauer fast rein in der Form des zweiten Typus gehalten. Sie hatte von vornherein die Neigung zur Herdbildung.

Einer dieser Herde hatte seinen Sitz in der Neustadt, ein zweiter im Stadttheil St. Georg und der dritte in der Vorstadt St. Pauli. Ob alle drei Herde in Zusammenhang stehen, hat sich nicht ermitteln lassen. Es ist aber auch nicht wahrscheinlich, dass dies der Fall gewesen und dass die Krankheit etwa von dem ersten Herd in der Neustadt nach St. Georg und St. Pauli verschleppt ist. Es hat vielmehr den Anschein, dass die beiden ersten aus unentdeckt gebliebenen Nachzüglern der Sommerepidemie hervorgegangen sind. Die Sommerepidemie war, wie bereits früher angegeben ist, am 23. October beendet. Aber am 9. und 11. November wurden noch Fälle von echter Cholera constatirt und diese werden wohl nicht die einzigen gewesen sein. Wenn also am 6. December die Nachepidemie ihren Anfang nahm, so war kein

grösserer Zwischenraum zwischen den beiden Hamburger Epidemieen als höchstens vier Wochen, und da ist es wohl nicht nothwendig, an eine neue Einschleppung zu denken. Ich wüsste auch nicht, woher die Cholera eingeschleppt sein sollte, da sie zu jener Zeit überall erloschen war.

Ob die Erkrankungen in St. Pauli als Herd zu bezeichnen sind, kann bezweifelt werden. Einige von ihnen sind höchst wahrscheinlich auf Altona zurückzuführen, andere stehen möglicher Weise mit dem Herd in der Neustadt in Beziehung, so dass nur sehr wenig übrig bleibt.

Sehr charakteristisch ist für die Nachepidemie, dass die Erkrankten ausnahmslos den untersten Volksschichten angehörten. Es waren zum Theil arbeits- und obdachlose Menschen, Alkoholiker, welche in Bettlerherbergen und Branntweinschänken hausten; umherziehende Händler, welche Streichhölzer, Wurst oder dergleichen verkauften und durch ihr Gewerbe ebenfalls in jene Locale geführt wurden; einzelne Matrosen, Hafenarbeiter, Polizeigefangene u. s. w. Mit Ausnahme von acht Fällen liessen sich überall Beziehungen zu solchen Personen nachweisen, welche vorher an Cholera erkrankt waren und von denen sie direct oder indirect inficirt sein konnten. Dieser Nachweis ist allerdings nur der überaus gründlichen Untersuchung zu verdanken, welche die Sanitätspolizei auf jeden einzelnen Fall verwendet hat. Eine oberflächliche Untersuchung, wie sie früher unter ähnlichen Verhältnissen üblich war, hätte den Zusammenhang gewiss nicht herausgefunden, und es wäre zu den vielen scheinbaren Cholerakräthseln aus früheren Zeiten ein neues hinzugekommen.

Irgend eine gemeinsame Ursache, wie Einfluss des Bodens, Wassers oder dergleichen konnte während dieser Epidemie mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Wasserleitung konnte nicht in Frage kommen, da der Cholerabezirk sich nicht wie im Sommer mit dem Bereich der Wasserleitung deckte. Der Boden hätte insofern verdächtig erscheinen können, als die Krankheit mit einzelnen Localitäten verknüpft war. Doch konnte auch hierbei nicht der Ort das Maassgebende sein, sondern die auf demselben befindlichen Menschen, weil immer sofort nach Entfernung der Kranken und Verdächtigen die Krankheit aufhörte. Hätte das inficirende Agens an der Localität gehaftet, dann hätten trotz der Beseitigung der inficirten Menschen weitere Erkrankungen unter den ungehindert in den betreffenden Häusern Verkehrenden vorkommen müssen. Es bleibt also nur übrig, an Uebertragung von Mensch zu Mensch zu denken. Für diese Auffassung spricht auch entschieden die kettenförmige Verbindung der meisten Fälle. Dabei ist aber immer wieder daran zu erinnern, dass die Cholerainfection sich ganz anders verhält, wie diejenige von Pocken, Masern u. s. w., bei denen schon der einfache Contact oder selbst der vorübergehende Aufenthalt in den Krankenräumen genügt, um

die Infection zu Stande kommen zu lassen. Eine solche unmittelbare Uebertragung tritt nur gelegentlich auf und ist wohl nur da anzunehmen, wo in einer Familie hintereinander mehrere Cholerafälle entstehen, welche durch eine dem Incubationsstadium entsprechende Zeit von einander getrennt sind. Etwas dem Entsprechendes ist auch in der Hamburger Nachepidemie vorgekommen, indem in zwei Familien je vier Personen an Cholera erkrankten. Im Uebrigen scheint die Infection immer eine indirecte gewesen zu sein, ohne dass sich erkennen liess, auf welchem Umwege der Infectionsstoff von dem einen Menschen zum anderen gelangt war. Dies Verhalten der Cholera erinnert ganz an das auf Auswanderer-, Pilger- und Truppentransportschiffen Beobachtete, auf denen unter den dicht zusammengedrängten und in schlechten sanitären Verhältnissen befindlichen Menschen die Krankheit wochenlang in lose aneinander gereihten Fällen sich hinzog. Eins der am meisten charakteristischen Beispiele dieser Art ist die Choleraepidemie auf dem italienischen Auswandererschiffe Matteo Bruzzo,[1] ein Beispiel, welches so lehrreich ist, dass es nicht in Vergessenheit gerathen sollte.

Wenn das Wasser in der Nachepidemie auch nicht als gemeinsam wirkender Factor zur Geltung gekommen ist, so hat es doch seinen mächtigen Einfluss auf die Choleraverbreitung nicht ganz verleugnen können; denn bei dem Ausbruch der Cholera unter den Mannschaften von zwei Schiffen, welche im Hamburger Hafen lagen, ist es unzweifelhaft betheiligt gewesen.

Das erste dieser beiden Schiffe war der spanische Dampfer Murciano, welcher Anfangs am Asiaquai in der Nähe eines Closets lag, das von einem an Cholera erkrankten Hamburger Arbeiter benutzt sein soll. Am 8. Januar mussten zwei Leute vom Murciano als cholerakrank in's Hospital geschafft werden; die übrige Mannschaft wurde darauf evacuirt, und es fanden sich unter derselben bei genauerer Untersuchung noch vier weitere Cholerafälle. Darauf brachte man den Murciano nach dem Strandhafen, wo die Desinfection vorgenommen und die eingefrorenen Closets des Schiffes aufgethaut wurden. An dieser zweiten Stelle lag er neben dem Dampfer Gretchen Bohlen, unter dessen aus Negern bestehender Besatzung am 15. Januar (drei Tage, nachdem der Murciano daneben gelegt war) die Cholera ausbrach. Auch von diesem Schiffe kamen ebenso wie vom Murciano Anfangs zwei schwerkranke Leute in's Krankenhaus und erst bei weiterer Untersuchung wurden noch vier leichte Cholerafälle entdeckt.

---

[1] Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage (zweites Jahr). *Deutsche medicin. Wochenschrift.* 1885. Nr. 37 A. S. 21.

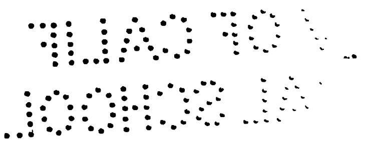
Als die ersten Fälle auf dem Murciano auftraten, dachte man zunächst an eine Infection durch das erwähnte Closet, und zwar an eine unmittelbare Infection durch die Benutzung des Closets. Gegen diese Annahme sprach jedoch der Umstand, dass von den 24 Personen, aus denen die Mannschaft des Schiffes bestand und von denen gar nicht einmal sicher war, dass sie das am Ufer befindliche Closet benutzt hatten, sofort sechs Leute erkrankten, während unter den zahlreichen am Ufer verkehrenden Hafenarbeitern, die ebenfalls auf das Closet angewiesen waren, sich kein Cholerafall ereignete. Viel wahrscheinlicher musste es sein, dass die Infection nicht direct durch Benutzung des Closets, sondern indirect in der Weise zu Stande gekommen war, dass der Closetinhalt in das Hafenwasser geflossen und durch dieses, das vielfach im Schiffe zum Trinken und Reinigen gebraucht wurde, die Mannschaft inficirt hatte. Die einzelnen Quais des Hamburger Hafens haben nämlich Siele, welche nicht mit dem städtischen Canalisationssystem verbunden sind, sondern jedes für sich am Ende des Quais in den Hafen münden. Alle Schmutzwässer dieser Siele, also auch der Inhalt der zu ihnen gehörigen Spülclosets geht in die Elbe und wird bei Ebbe und Fluth neben den am Quai liegenden Schiffen hin und her geschwemmt. Auf diese Weise konnte auch der Inhalt des fraglichen Spülclosets und etwa in dieses gelangte Choleradejectionen durch Vermittelung des Wassers auf ziemlich kurzem Wege in das Schiff gelangt sein.

Man hat es hier mit ganz denselben Verhältnissen zu thun, welche höchst wahrscheinlich die Choleraepidemie im vorhergehenden Sommer im Hamburger Hafen zum Ausbruch gebracht haben. Damals war es die Baracke der russischen Auswanderer auf dem Amerikaquai, von welcher aus durch das Siel des Quai ganz ungenügend desinficirte oder, richtiger gesagt, undesinficirte Fäkalien und Schmutzwässer von der Reinigung beschmutzter Wäsche in den Hafen gelangten. Diese Abgänge waren gar nicht unbedeutend, denn es kamen täglich einige Hundert Auswanderer an, welche sich mehrere Tage in der Baracke aufhalten mussten, bis sie weiter befördert werden konnten. Zur Zeit des Choleraausbruchs befanden sich in Folge dessen durchschnittlich tausend Auswanderer in der Baracke, welche die Unterbrechung ihrer Reise vielfach dazu benutzten, eine Reinigung ihres Vorraths an schmutziger Wäsche und Bekleidungsstücken vorzunehmen. Gegen die Annahme, dass die russischen Auswanderer die Cholera nach Hamburg gebracht haben, ist eingewendet, dass unter denselben vor dem Ausbruch im Hamburger Hafen keine Cholera vorgekommen sei. Schwere, klinisch unverkennbare Fälle von Cholera sind unter den Auswanderern allerdings nicht beobachtet, aber beweist denn das, dass die Auswanderer überhaupt keinen Cholerainfectionsstoff eingeschleppt

haben können? Sie kamen zum grossen Theil aus schwer verseuchten Gegenden, und wer kann da wohl behaupten, dass nicht Leichtkranke und Reconvalescenten, welche noch zwei bis drei Wochen lang Cholerabakterien in ihren Dejectionen haben können, darunter gewesen sind, oder dass nicht in den massenhaft mitgeführten Betten, Wäschestücken u. s. w. Choleradejectionen hafteten. So wie die Verhältnisse lagen, wäre es wunderbar gewesen, wenn durch solche Auswanderer kein Cholerainfectionsstoff eingeschleppt und wenn, nachdem er einmal in die Auswandererbaracke und von da in das Siel und von diesem in den Hafen seinen Weg gefunden hatte, die Hafenbevölkerung nicht inficirt wäre. Der Hamburger Hafen mit seinen damaligen Einrichtungen bildete einen ausserordentlich schwachen Punkt gegenüber der drohenden Cholerainvasion und an diesem musste die Cholera Fuss fassen, wenn ihr durch einen unglücklichen Zufall Gelegenheit dazu geboten wurde. Eine andere Einschleppung der Cholera, etwa von französischen Häfen her, hat sich nicht nachweisen lassen, und da bleibt nichts anderes übrig, als den Auswandererverkehr zu beschuldigen, welcher, wie gezeigt wurde, überreiche Gelegenheit dazu geboten hat.

Während man in Betreff des spanischen Dampfers Murciano, wenigstens Anfangs, noch unentschieden war, ob die Infection dem Wasser zuzuschreiben sei, blieb bei dem zweiten Schiffe von vornherein kein Zweifel darüber. Das Schiff war bereits am 5. Januar im Hamburger Hafen angelangt; am 12. Januar wurde der Murciano in die Nähe desselben gebracht, desinficirt und gereinigt und am 15. Januar brach die Cholera auf Gretchen Bohlen aus. Die aus 17 Negern bestehende Mannschaft war bis dahin cholerafrei gewesen, hatte sonst keine Gelegenheit zur Infection gehabt, aber, wie in diesem Falle bestimmt festgestellt ist, reichlich Wasser direct aus der Elbe getrunken. Da der Verlauf der Cholera auf diesem zweiten Schiffe sich genau so verhielt wie auf dem ersten, so wurde dadurch die Annahme, dass es sich auch auf diesem in der That um eine Wasserinfection gehandelt habe, noch sicherer gemacht.

Eine der auffallendsten Eigenthümlichkeiten, welche die Hamburger Nachepidemie bietet, ist die geringe Mortalität. Dieselbe betrug 28 Proc., während bekanntlich die Choleramortalität sonst sich um 50 Procent bewegt. Meiner Meinung nach handelt es sich hierbei aber nicht um eine wirkliche, sondern wahrscheinlich nur um eine scheinbare Abweichung von der Regel. Die frühere Cholerastatistik rechnete nur mit denjenigen Fällen, welche klinisch ausgesprochene Symptome zeigten, d. h. mit den schweren Cholerafällen. Leichtere Brechdurchfälle und einfache Durchfälle wurden als Cholerinen bezeichnet und in der Regel bei Seite gelassen. In der Ham-



burger Nachepidemie haben wir es nun aber zum ersten Male mit einer Epidemie zu thun, bei welcher die bakteriologische Diagnostik in möglichst vollständiger Weise durchgeführt und jeder Fall als Cholera registrirt ist, bei welchem Cholerabakterien gefunden wurden. Unter diesen Fällen befinden sich nicht nur solche, welche man früher für choleraverdächtig gehalten und Cholerine genannt hätte, sondern auch solche, welche klinisch ganz unbedeutende, selbst gar keine Symptome darboten und nur deswegen untersucht wurden, weil sie mit unzweifelhaften Cholerakranken in Berührung gewesen waren. In dieser Epidemie sind eben zum ersten Male ausser den klinisch Verdächtigen auch die ätiologisch Verdächtigen untersucht, was zu dem so ausserordentlich wichtigen Ergebniss geführt hat, dass auch unter diesen eine gewisse Anzahl von Cholerainficirten sich befinden, welche nur mit Hülfe der bakteriologischen Untersuchung als solche herausgefunden werden können. Während der grossen Epidemie im Sommer hatte es theils an Zeit und Hülfskräften zu solchen Untersuchungen gefehlt, theils lag auch keine eigentliche Veranlassung dazu vor, man beschränkte sich deswegen, auch selbst gegen Ende derselben, als die Fälle immer vereinzelter auftraten, auf die bakteriologische Untersuchung der klinisch Verdächtigen. In der Winterepidemie stellte sich aber sehr bald heraus, dass dies doch nicht genügte. Auch wenn die klinisch Verdächtigen sofort durch Isolirung unschädlich gemacht wurden, kamen immer wieder nachträglich vereinzelte Fälle zum Vorschein, welche mit aller Bestimmtheit darauf hinwiesen, dass doch noch nicht aller Infectionsstoff beseitigt war. Auf meinen Rath dehnte man dann die Evacuirungen und die damit verbundenen bakteriologischen Untersuchungen immer weiter aus. Es leitete mich dabei die Vorstellung, dass, wie der Chirurg, wenn er eine bösartige Neubildung sicher entfernen will, im Gesunden schneidet, so auch die Exstirpation des Cholerakeims gewissermassen im Gesunden geschehen muss, wenn sie Aussicht auf Erfolg haben soll. Es wurden in Folge dessen nicht nur einzelne Choleraverdächtige, sondern gruppenweise alle diejenigen, welche sich vermuthlich in gleicher Weise wie diese oder von ihnen inficirt haben konnten, in die Evacuationsanstalt gebracht und dort bakteriologisch untersucht, mochten ihre Darmausleerungen diarrhoisch sein oder nicht. Dabei stellte sich heraus, dass in der That auch unter den scheinbar Gesunden sich einzelne Menschen befanden, deren Ausleerungen kaum diarrhoisch oder selbst normal waren, trotzdem aber Cholerabakterien enthielten. Dass auch solche Menschen als Cholerainficirte und demnach als Träger des Cholerainfectionsstoffes anzusehen sind, liegt auf der Hand; denn bei den sehr zahlreichen anderweitigen Untersuchungen von Dejectionen Gesunder und an den ver-

schiedensten Krankheiten Leidender, wie sie im Laufe der Zeit und speciell auch während der letzten Epidemieen in bakteriologischen Laboratorien gemacht sind, ist niemals etwas Derartiges gefunden worden; das Vorkommen solcher Fälle beschränkt sich ausschliesslich auf solche Menschen, unter denen einzelne auch klinisch unzweifelhafte Erkrankungen von echter Cholera aufgetreten waren und von denen man daher annehmen muss, dass sie Gelegenheit zur Infection gehabt haben. Wie es kommt, dass ein und dieselbe Infectionsgelegenheit so verschiedene Abstufungen der Krankheit bewirken kann und ob dies allein den Verschiedenheiten in der individuellen Disposition oder auch anderen uns bis jetzt noch unbekannten Einflüssen zuzuschreiben ist, muss vorläufig unentschieden bleiben. Hoffentlich werden weitere Beobachtungen und Untersuchungen uns auch die Beantwortung dieser Frage bringen. Auf jeden Fall steht jetzt die Thatsache fest, dass unter einer Anzahl von Menschen, welche der Cholerainfection ausgesetzt gewesen sind, die daraus resultirenden Erkrankungen qualitativ die ganze Stufenleiter von den schwersten, schnell tödtlichen, bis zu den allerleichtesten, nur noch bakteriologisch nachweisbaren Fällen aufweisen können. Ich halte diese Erfahrung für eine der wichtigsten Bereicherungen unserer Kenntnisse über die asiatische Cholera sowohl in praktischer als in theoretischer Beziehung.

Für die Praxis ist sie aus folgenden Gründen wichtig:

Würde man es, so wie früher, dabei bewenden lassen, nur die klinisch verdächtigen und nachträglich bakteriologisch als Cholera constatirten Fälle durch Isolirung und Desinfection unschädlich zu machen, dann wird es allerdings in manchen Fällen auch noch gelingen, einen sich entwickelnden Choleraherd zu ersticken; in anderen Fällen aber, namentlich in der dichtgedrängten Bevölkerung der Städte und unter so ungünstigen Verhältnissen, wie sie in Hamburg vorlagen, würden die Bemühungen, alle Cholerakeime zu vernichten, vergeblich sein. Dabei ist es noch besonders bedenklich, dass die der Untersuchung entgehenden leichtesten Fälle in Bezug auf Choleraverschleppung die allergefährlichsten sind. Es wird sich das am einfachsten an einigen Beispielen auseinandersetzen lassen. Auf den beiden Choleraschiffen des Hamburger Hafens erkrankten je zwei Leute unter Symptomen, welche sie klinisch als choleraverdächtig erscheinen lassen mussten; selbstverständlich wurden sie sofort isolirt. Hätte man nun nach Desinfection der Schiffe die übrige Mannschaft, welche ganz gesund zu sein schien, unbehelligt gelassen, dann würden acht Menschen, in deren Dejectionen sich Cholerabakterien befanden, Gelegenheit gehabt haben, den Infectionsstoff in der Umgebung des Hamburger Hafens auf's Neue zu verschleppen. Gesetzt den Fall,

dass die Schiffsmannschaften nicht Ausländer, sondern Inländer waren und nach der Abmusterung in ihre Heimatsorte reisten, hier vielleicht Anfangs auch noch zur Entwickelung leichter und unerkannt bleibender Fälle Veranlassung gaben, während sie selbst niemals klinisch cholerakrank waren, dann hätte auf solche Weise die Cholera auf weitere Entfernung verschleppt werden können, ohne dass spätere Untersuchungen auch nur den geringsten Anhalt für die Herkunft der Cholera zu ergeben brauchten. In dieser Beziehung scheinen mir die Verhältnisse, wie sie sich in einer Hamburger Bettlerherberge zugetragen haben, besonders beachtenswerth. Aus dieser Herberge, welche während der grossen Epidemie acht Cholerafälle, darunter vier tödtliche geliefert hatte, wurde ein an Durchfall leidender Mensch am 26. December wegen Choleraverdachts bakteriologisch untersucht und als wirklich cholerakrank befunden. Dies gab Veranlassung, von den Insassen der Herberge so viele, als man deren habhaft werden konnte, ebenfalls zu untersuchen, wobei noch ein Mann herausgefunden wurde, der zwar klinisch nicht choleraverdächtig erschien, aber in seinen Ausleerungen Cholerabakterien hatte. Als ich dieselbe Herberge einige Tage später besuchte, war sie angefüllt mit Leuten, welche zum allergrössten Theil keine Beschäftigung hatten, theilweise auch, wie sie sagten, die Aussicht eine Beschäftigung zu finden, aufgegeben hatten und im Begriff waren, Hamburg wieder zu verlassen. Sie stammten aus den verschiedensten Theilen Deutschlands, besonders waren darunter Angehörige der preussischen Provinz Sachsen und des Königreichs Sachsen vertreten. Man kann sich leicht vorstellen, wie durch solche Menschen die Cholera unbemerkt von einem Ort zum anderen verschleppt werden kann und wie sich ihre Spuren nicht selten der sorgfältigsten Nachforschung zu entziehen vermögen. Hätte man in Hamburg nicht in so nachdrücklicher Weise die Cholera bis in ihre äussersten Schlupfwinkel verfolgt und jede auffindbare Spur des Infectionsstoffes unschädlich gemacht, dann wäre es nach meiner Ueberzeugung gewiss nicht gelungen, des über die Stadt in so massenhafter Weise ausgebreiteten Zündstoffes Herr zu werden. Aber so wurden die einzelnen Funken, ehe sie von Neuem zünden konnten, erstickt. Natürlich konnte nicht jeder sofort entdeckt werden und die einzelnen Ketten setzten sich im Verborgenen fort; aber sie wurden immer seltener und mussten schliesslich ebenfalls fortzuglimmen aufhören. Auch den nach mehrmonatlicher Pause am 27. Mai constatirten vereinzelten Fall möchte ich als Ausläufer einer solchen Kette ansehen. Derselbe beweist, dass die in Hamburg fortgesetzt beobachtete Vorsicht und die Gründlichkeit in der bakteriologischen Untersuchung der verdächtigen Erkrankungsfälle auch nach scheinbar beendigter Epidemie durchaus berechtigt ist.

Auf theoretischem Gebiet lässt sich der Nachweis der leichtesten Cholerafälle in zweifacher Richtung verwerthen.

Zunächst wissen wir jetzt, dass unter den Cholerainficirten eine nicht unbeträchtliche Anzahl und, wenn wir uns an das Beispiel der beiden Schiffe halten, sogar die überwiegende Zahl so unbedeutende Krankheitssymptome aufweist, dass man sie unter gewöhnlichen Verhältnissen, d. h. ohne bakteriologische Untersuchung für gesund halten musste. Damit fallen aber alle die Schwierigkeiten fort, welche man bisher darin gefunden hat, dass der menschliche Verkehr auch dann die Cholera verbreiten kann, wenn nur gesunde Menschen dabei in Frage kommen. Es kommt in der That nicht selten vor, dass notorisch kranke Menschen oder mit Infectionsstoff beladene leblose Gegenstände, wie Wäsche u. s. w., nach dem inficirten Orte, wenigstens nachweislich, nicht gelangt sind. Solche Fälle hat man dann so gedeutet, dass, wenn hier die Verschleppung ohne cholerakranke Menschen oder deren Dejectionen geschehen konnte, der Cholerakranke überhaupt nicht zur Seuchenausbreitung geeigneter sei, als jeder andere Theil des menschlichen Verkehrs, und folgerecht ist man dann so weit gegangen, den Cholerakranken und seine Dejectionen für relativ ungefährlich zu erklären. Wie voreilig diese Deutung der Choleraverschleppung durch anscheinend gesunde Menschen ist, liegt jetzt auf der Hand. Wer heute noch behaupten wollte, dass nach einem cholerainficirten Orte die Krankheit auch ohne Betheiligung von cholerainficirten Menschen oder deren Dejectionen gekommen sei, würde in Zukunft den Nachweis zu führen haben, dass unter den scheinbar gesunden Menschen, welche dahin verkehrten, keine leichtesten Cholerafälle sich befanden, ebenso dass keine mit Choleradejectionen beschmutzten Gegenstände eingeführt worden sind.

Den Erfahrungen, welche in der Hamburger Nachepidemie gemacht sind, verdanken wir schliesslich auch das richtige Verständniss für die Ergebnisse der bisher an Menschen gemachten absichtlichen und unabsichtlichen Cholera-Infectionsversuche. Die erste dahin gehörige Beobachtung ist von Macnamara[1] gemacht. Derselbe berichtet, dass von 19 Personen, welche zufällig mit Cholerdejectionen verunreinigtes Wasser tranken, fünf an Cholera erkrankten. Später sind unabsichtliche Infectionen im Laboratorium des Gesundheitsamtes[2] und im Laboratorium

---

[1] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1885. Nr. 37 A.

[2] *Ebenda.*

des Stadtlazareths zu Danzig[3] vorgekommen. Daran schliessen sich dann noch die bekannten absichtlichen Versuche in München, Wien und Paris. Ob unter den von Macnamara beobachteten Fällen schwere und tödtliche Erkrankungen sich befanden, ist aus seinen Mittheilungen nicht zu ersehen. Aber die übrigen erwähnten Infectionen, welche nur durch Reinculturen von Cholerabakterien bewirkt sein konnten, haben insgesammt das Eigenthümliche, dass mit dem Auftreten der Cholerabakterien in den Ausleerungen der Inficirten sich mehr oder weniger starker Durchfall einstellte, ohne dass es jedoch zu den eigentlichen schweren Cholerasymptomen kam (mit Ausnahme des einen Falles in Paris). Es fehlten also diejenigen Symptome, welche wir der Resorption des von den Cholerabakterien producirten Giftes zuschreiben müssen. Daraus könnte man schliessen, dass die Cholerabakterien für sich allein wohl im Stande seien, einen mehr oder weniger starken Durchfall hervorzurufen, dass sie aber keine wesentliche lebensgefährliche Cholera veranlassen können. Diese Schlussfolgerung ist indessen nicht richtig; denn wenn wir wiederum die mehrfach erwähnten Choleraausbrüche auf den beiden Schiffen im Hamburger Hafen zum Vergleich heranziehen und die Macnamara'sche Beobachtung berücksichtigen, dann ergiebt sich, dass von einer gewissen Anzahl von Menschen, welche zu gleicher Zeit der Infection ausgesetzt sind, nur ein bestimmter Bruchtheil schwer erkrankt und ein anderer leicht, während der Rest gesund bleibt. Auf den Hamburger Schiffen, welche in dieser Beziehung den sichersten Anhalt gewähren, erkrankten das eine Mal von 24 Personen zwei schwer und vier leicht, das andere Mal von 17 Personen ebenfalls zwei schwer und vier leicht. Wenn also bei den vereinzelten Laboratoriumsinfectionen und den nur wenige Personen umfassenden absichtlichen Infectionen nur leichte Erkrankungen entstanden sind, so entspricht dies noch vollkommen dem, was nach den bisherigen Erfahrungen erwartet werden konnte. Selbst wenn jene Versuche ganz negativ ausgefallen wären, würden sie gegen die Specifität der Cholerabakterien noch nicht das Geringste beweisen, da ja unter den gruppenweise auf gewöhnlichem Wege Inficirten die Mehrzahl auch nicht krank wird. Wenn derartige Experimente den beabsichtigten Zweck erreichen sollen, dann müssen sie ganz den natürlichen Verhältnissen angepasst sein. Es müssten also eine grössere Anzahl von Personen sich der Infection mit Cholerabakterien aussetzen. Einige davon müssten die Bakterien bei leerem Magen zugleich mit vielem kalten Wasser zu sich nehmen; andere müssten, wenn sich Durchfall und Cholerabakterien in den Ausleerungen eingestellt haben,

[3] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1893. Nr. 19.

Diätfehler begehen und Speisen zu sich nehmen, welche erfahrungsgemäss den Ausbruch der Cholera begünstigen u. s. w. Erst wenn bei einer derartigen Versuchsanordnung und bei Verwendung frischer, vollvirulenter Culturen nur leichte Erkrankungen resultiren, dann würde man weiter danach zu suchen haben, unter welchen besonderen Bedingungen die schweren Cholerasymptome zu Stande kommen und ob noch besondere Hülfsmomente dazu erforderlich sind, welche ausserhalb der Eigenschaften der Cholerabakterien und ausserhalb der Schwankungen im Zustande der Verdauungsorgane liegen. Bis dahin liegt kein Grund vor, die jetzige Auffassung zu bezweifeln, dass die Cholerabakterien für sich allein im Stande sind, je nach der individuellen Disposition der Inficirten, das eine Mal leichte und ein anderes Mal schwere Cholerasymptome zu bewirken. Damit verlieren selbstverständlich die bisher angestellten Versuche durchaus nicht ihre Bedeutung, sie liefern auf jeden Fall einen höchst werthvollen Beitrag zur Beurtheilung der Leistungsfähigkeit der Cholerabakterien; aber sie beweisen nicht das, was diejenigen, welche sie an sich angestellt haben, damit zu beweisen gedachten.

Von dem gewaltigen Choleraherd, welcher sich während der Monate August und September 1892 in Hamburg entwickelt hatte, ist die Seuche nach nahezu 300 Ortschaften in Deutschland und im Auslande verschleppt worden. Aber auch die extensiv und intensiv so ausserordentlich geringere Winterepidemie ist nicht ohne Ausläufer geblieben.

Zu Anfang Januar reiste ein Mann von Hamburg nach Schwerin und starb daselbst an Cholera.

Vier Fälle wurden von Hamburg nach Elmshorn verschleppt, welcher Ort auch im vorhergehenden Sommer von Hamburg sechs Fälle erhalten hatte.

Ein allerdings nicht vollständig aufgeklärter Fall soll nahe bei Hamburg in Osdorf, Kreis Pinneberg, vorgekommen sein.

In Neuhof auf der Elbinsel Wilhelmsburg starb am 6. Januar ein Schiffszimmermann an Cholera, welcher im Hamburger Hafen und zwar in derselben Abtheilung gearbeitet hatte, in welcher der früher erwähnte choleraverseuchte Dampfer Murciano lag. Wahrscheinlich ist dieser Fall deswegen auch auf dieselbe Infectionsquelle zu beziehen.

Drei Cholerafälle kamen in Schulau vor, und einer in der unmittelbar daneben gelegenen Stadt Wedel. Ein unmittelbarer Zusammenhang mit Hamburg liess sich für diese Fälle nicht auffinden, aber indirecte Beziehungen waren durch das Elbwasser gegeben. Die am rechten Elb-

ufer, ungefähr 20 km unterhalb von Hamburg und 8 km unterhalb des Altonaer Wasserwerkes gelegenen Orte Wedel und Schulau erhalten ihr Wasser aus Brunnen, nur eine Zuckerfabrik in Schulau bezieht ihren Wasserbedarf aus der Elbe vermittelst einer eigenen Leitung. Die Wasserentnahmestelle für diese Leitung befindet sich dicht neben der Landungsbrücke, wo die Elbkähne, welche Rüben, Kohlen u. s. w. zur Fabrik bringen, anlegen. An derselben Stelle macht der Fluss eine kleine Krümmung und hat eine ziemlich starke Strömung. Alte Korkstopfen und andere schwimmende Gegenstände, welche dort zahlreich angeschwemmt werden, lassen erkennen, dass die Verunreinigungen aus den Hamburg-Altonaer Sielen trotz der weiten Entfernung noch ziemlich concentrirt bis hierher gelangen. Das Elbwasser wird, ehe es in die Fabrik gelangt, filtrirt, jedoch nur durch eine Kiesschicht, welche kaum die gröberen Schmutzstoffe zurückhält. Dieses Wasser wurde von den Fabrikarbeitern getrunken und es erkrankte von ihnen einer, welcher am 10. Januar starb, ein zweiter erkrankte am 26. Januar. Jener wohnte in Schulau, dieser in Wedel. Bald nach dem Tode des ersteren wurden zwei seiner Kinder von Cholera befallen. Wäsche und Kleidungsstücke dieses Arbeiters, dessen Krankheit anfänglich für eine Fleischvergiftung gehalten wurde, waren an Angehörige in Schlesien geschickt. Aber glücklicherweise waren gleichzeitig Leichentheile nach Kiel zur bakteriologischen Untersuchung gegeben, und als hier Cholera diagnosticirt wurde, konnte auf telegraphischem Wege noch zeitig genug die Vernichtung der gefährlichen Objecte angeordnet werden, ehe dieselben weiteres Unheil angerichtet hatten.

Alle diese von Hamburg ausgehenden Verschleppungen gaben zu keinen intensiveren Ausbrüchen der Seuche Veranlassung. Nur in Altona und in Nietleben entwickelten sich eigentliche Epidemieen, mit denen wir uns nunmehr eingehender zu beschäftigen haben werden.

II. Die Winterepidemie in Altona.

Die mit der Hamburger grossen Epidemie parallel gehende Choleraepidemie in Altona hatte ebenso wie jene gegen Ende October ihren Abschluss gefunden. Vereinzelte Nachzügler am 4. und 29. November[1]

[1] Wallichs, Die Cholera in Altona. *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1893. Nr. 10.

scheinen mit derselben noch in Verbindung zu stehen. Dann aber folgte ein, wenigstens anscheinend, cholerafreier Zeitabschnitt, welcher bis Ende December reicht. Um diese Zeit hatte die Nachepidemie in Hamburg mit fünf Fällen an einem Tage (26. December) ihren Höhepunkt erreicht und nun begann auch in Altona die Seuche sich wieder zu zeigen. Diesmal trug sie aber einen ganz anderen Charakter, als während der vorhergehenden Epidemie. Damals waren die allermeisten Fälle solche, welche zu Hamburg in Beziehung standen und sich höchst wahrscheinlich auf Hamburger Gebiet inficirt hatten oder von solchen Fällen secundär entstanden waren. Jetzt erkrankten dagegen Menschen, bei denen mit wenigen Ausnahmen eine derartige Infection ausgeschlossen war. Dahin gehörten z. B. Arbeiter, welche sich in geordneten Verhältnissen befanden und durch ihre Beschäftigung nicht nach Hamburg geführt wurden, Frauen aus dem Mittelstande, kleine Kinder, welche wegen der kalten Witterung gar nicht aus dem Hause gekommen waren, ein Einjährig-Freiwilliger, Insassen des Krankenhauses, welche seit Wochen bettlägerig waren und mit Niemanden ausserhalb des Krankenhauses in Berührung kamen, ein Gefangener, bei dem die Cholera nach zwölftägiger Isolirhaft auftrat. Alle diese Fälle standen untereinander in keinerlei Zusammenhang. Während in Hamburg die Cholera sich gleichzeitig ausnahmslos in den untersten Volksschichten hielt und sich offenbar an bestimmten Stellen eingenistet hatte, kam unter den in Altona Erkrankten nur ein Fall bei einer obdachlosen Frau vor; die übrigen Fälle betrafen Personen, welche die Krankheit nicht durch unmittelbare Uebertragung von Seiten unreinlicher und in ungesunden Räumen zusammengedrängter Menschen erhalten haben konnten. Offenbar handelte es sich hier um einen ganz anderen Typus der Cholera, wie in Hamburg; und es liess sich dieses Verhalten der Krankheit nur so auffassen, dass der Infectionsstoff über die ganze Stadt verstreut und zwar nur in spärlicher Menge wirkte. Zunächst musste man an die Wasserversorgung denken; denn wenn in derselben Störungen eingetreten waren, dann hätten sie sich wohl in der Weise äussern können, wie es jetzt der Fall war. Es wären mit dem ungenügend filtrirten Elbwasser Cholerakeime, welche durch die Siele aus Hamburg in die Elbe gespült wurden, über ganz Altona ausgestreut worden und hätten zusammenhanglose Cholerafälle entstehen lassen müssen. Dass dieser Verdacht ein begründeter war und dass in der That Störungen im Filterbetrieb des Wasserwerks unmittelbar vor dem Ausbruch der Epidemie stattgefunden hatten, ferner welcher Art diese Störungen gewesen sind und dass die Cholerakeime, d. h. die Cholerabacillen im Elbwasser dicht unterhalb von Hamburg sowie in dem Rohwasser des Wasserwerks von Altona nachgewiesen sind, ist in einer vorhergehenden Ab-

handlung[1] eingehend besprochen, auf welche ich bezüglich dieser Verhältnisse verweise.

Kleine Epidemieen sind in mancher Beziehung für die ätiologische Forschung vortheilhafter als grosse. Die einzelnen Fälle können jeder für sich viel gründlicher untersucht werden, und ihre Beziehungen untereinander lassen sich in einer Art und Weise ermitteln, wie es bei grossen Epidemieen gar nicht durchzuführen ist. Das Gefüge einer kleinen Epidemie bleibt deswegen in der Regel durchsichtig und in seinem Zusammenhange verständlich. Diese Vorzüge hat auch die uns hier beschäftigende Altonaer Epidemie. Es liess sich wohl von vornherein erwarten, dass, wenn der Infectionsstoff über das ganze Gebiet einer Stadt ausgestreut wird und es in Folge dessen zu einer Anzahl von Erkrankungen gekommen ist, es nicht bei diesen primären Fällen bleiben würde. Ueberall da, wo sich Verhältnisse finden, welche der weiteren directen oder indirecten Uebertragung der Cholera günstig sind, werden sich an die primären Erkrankungen secundäre anschliessen. Aber bei einer grossen Epidemie können solche secundär sich entwickelnden Fortsetzungen der Infection nur ausnahmsweise von dem Ganzen abgelöst und in ihrer Entstehungsweise richtig erkannt werden; gewöhnlich verlieren sie sich unerkannt in der Masse. In der kleinen Altonaer Epidemie ist es jedoch gelungen, auch die secundären Infectionen, welche gewissermassen aus der Basis der Wasserepidemie hervorgesprosst waren, genügend zu unterscheiden.

An drei Stellen entstanden Gruppenerkrankungen innerhalb von Familien.

So litt in einer Familie zuerst der Mann an Durchfall, wenige Tage darauf starben zwei Kinder an Cholera und wieder zwei Tage später die Mutter, welche mit der Pflege der Kinder beschäftigt gewesen war.

In einer anderen Familie erkrankte und starb zuerst ein sieben Monate altes Kind (1. Februar), zwei Tage später trat die Cholera bei einem anderthalbjährigen Pflegekind und einem 13jährigen Mädchen auf, wiederum drei Tage später bei einem sechsjährigen Mädchen und bei dem Vater (die letzten drei sind am Leben geblieben).

Die dritte Familienepidemie ereignete sich bei einem Bäcker. Am 2. Februar erkrankten zwei Frauen. Da dieselben sich zu gleicher Zeit inficirt haben müssen, so ist es wahrscheinlich, dass ein leichter unerkannt gebliebener Cholerafall vorhergegangen ist und den Ausgangspunkt für diese Gruppenerkrankung gebildet hat. Am 3. und 5. Februar folgten den beiden ersten Fällen noch Choleraerkrankung bei einer Ver-

[1] Wasserfiltration und Cholera. *Diese Zeitschrift.* Bd. XIV.

wandten und bei einer Tochter des Bäckers. Sämmtliche Fälle dieser Gruppe verliefen leicht.

Auch im Krankenhause scheint es zur Bildung einer kleinen Gruppenerkrankung in Folge von directer Uebertragung gekommen zu sein. Der erste daselbst aufgetretene Cholerafall betraf eine Frau, welche seit vier Wochen im Hauptpavillon wegen Lungenphthisis behandelt wurde; der zweite Fall einen Typhusreconvalescenten in Baracke III, die dann folgenden drei Fälle in der Irrenabtheilung. Diese drei letzten Choleraerkrankungen dürften wohl, namentlich auch nach den in Irrenanstalten anderweitig gemachten Erfahrungen als untereinander zusammenhängend angesehen werden.

Die interessanteste secundäre Gruppenerkrankung kam in dem Stadttheil Ottensen vor. Hier (vgl. den nebenstehenden Plan Fig. 1)[1] befindet sich von vier Strassenzügen (Rothestrasse, Papenstrasse, grosse und kleine Brunnenstrasse) umgeben ein Häusercomplex, welcher aus zwei Abtheilungen besteht. Die westlich gelegenen Häuser sind (mit Ausnahme des Eckhauses an der Papenstrasse) an die Altonaer Wasserleitung angeschlossen (auf dem Plan mit W bezeichnet). Der östlich gelegene Theil besteht aus mehreren von den angrenzenden Strassen her zugänglichen langgestreckten Höfen, welche zu beiden Seiten mit kleinen Häusern besetzt sind. Dieselben wurden nach dem grossen Hamburger Brande (1842) errichtet, um für die Obdachlosen so bald als möglich eine Unterkunft zu schaffen.[2] Seit jener Zeit werden sie miethsweise von armen Leuten bewohnt. Diese von etwa 270 Menschen bewohnten Höfe tragen den Namen „langer Jammer“. Die angrenzenden Strassen sind canalisirt und es gehen Thonrohrleitungen, welche mit Gullies versehen sind, von den Strassencanälen bis auf die Höfe. Für die Ableitung der Schmutzwässer ist also leidlich gesorgt. Die Häuser des „langen Jammers“ sind nicht an die Wasserleitung angeschlossen. Es kommt dies daher, dass die Altonaer Wasserleitung im Besitz einer Privatgesellschaft ist, welche das Wasser gegen Bezahlung abgiebt. Für die armen Bewohner des „langen Jammers“ war der Preis des Leitungswassers zu hoch, als dass sie sich diese Wohlthat verschaffen konnten, sie mussten also ihren Wasserbedarf in anderer Weise decken und konnten dies nur durch Benutzung eines aus früheren Zeiten her bestehenden Pumpbrunnens, welcher neben dem Eingang zum Hofe Nr. 45 von der Papenstrasse her sich befindet (vgl.

---

[1] Die Skizze zu diesem Plan, die Angaben über die Bohrungen auf dem Grundstück, über die Grundwasserverhältnisse von Altona, sowie andere werthvolle Mittheilungen verdanke ich Hrn. Stadtbaurath Stahl in Altona.

[2] Vgl. Wallichs, a. a. O.

den Plan). Auf Lage und Construction dieses Brunnens, welcher für die Bewohner des „langen Jammers“ eine so verhängnissvolle Rolle gespielt hat, werde ich später zurückkommen. Da der „lange Jammer“ keine Wasserleitung hat, so konnten auch keine Spülclosets angelegt werden.

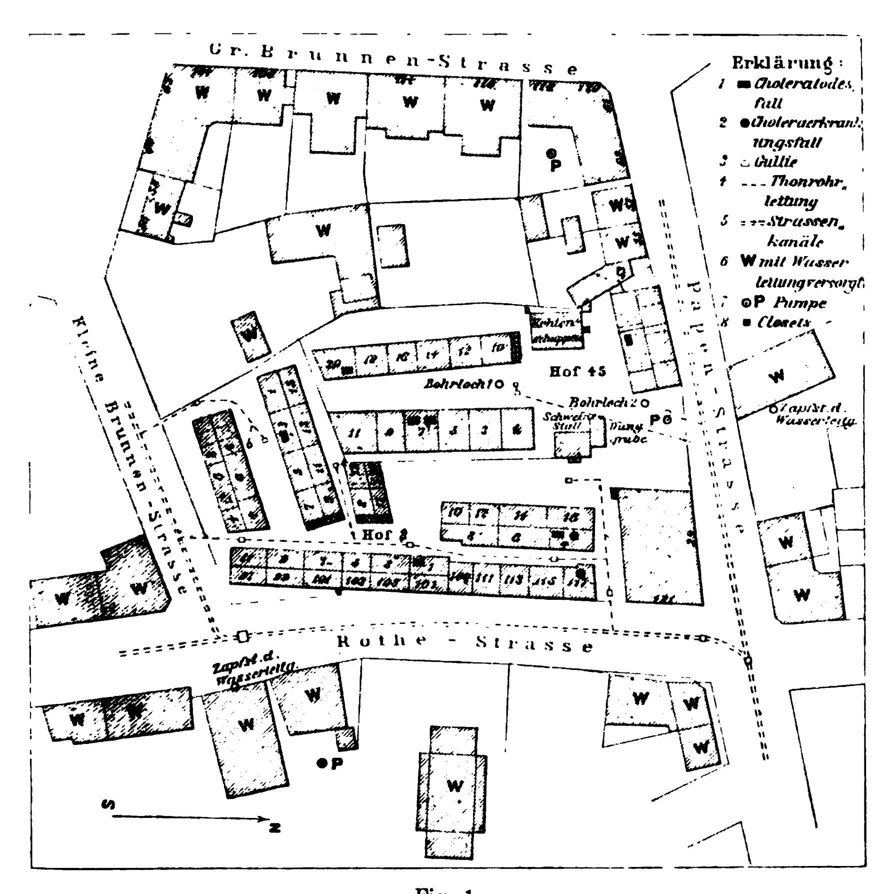


Fig. 1.

Plan zur Brunnenepidemie in Altona.

Zur Beseitigung der Fäkalien dienen Closets mit Tonneneinrichtung. Dieselben sind in anscheinend genügender Zahl und gruppenweise an fünf verschiedenen Stellen angebracht. Um über die Bodenverhältnisse in dieser Stadtgegend etwas zu ermitteln, sind auf dem Hofe Nr. 45 zwei Bohrlöcher angelegt, von denen das eine in der Nähe des Brunnens, das andere fast 30^{m} südlich von dem ersten liegt. An beiden Stellen folgte

auf eine oberflächliche einen Meter starke Schicht von Humus und mit Humus vermischtem Sand $1\frac{1}{2}$ bis 2^m Thon und thoniger Sand, darauf feinkörniger Sand bis zum Grundwasser, welches in einer Tiefe von etwa 5^m angetroffen wurde. Es stimmt dies vollkommen mit den Beobachtungen überein, welche bei den Canalisationsarbeiten in dieser Gegend gemacht sind. Der Grund und Boden unterschied sich also in nichts von demjenigen der benachbarten Stadttheile.

Da in Altona seit einigen Jahren regelmässige Beobachtungen über die Grundwasserschwankungen gemacht werden, so will ich der Vollständigkeit halber auch das Ergebniss derselben, soweit es für den Choleraherd im „langen Jammer" in Betracht kommen kann, hier wiedergeben. Der Grundwasserstand wird in Bohrlöchern gemessen, welche auf einer zur Elbe senkrechten, also von Nord nach Süd verlaufenden Linie stehen. Von diesen Bohrlöchern ist Nr. V dem Choleraherd am nächsten gelegen und befindet sich auch fast in gleichem Niveau. Es ist deswegen wohl anzunehmen, dass die Grundwasserschwankungen an diesem Bohrloch sich nicht wesentlich anders verhalten, als an der uns hier interessirenden Stelle. Im Ganzen genommen sind die Grundwasserschwankungen auf dem Gebiet von Altona sehr gering, was offenbar theils dadurch bedingt ist, dass die Stadt ziemlich hoch oberhalb des Spiegels der Elbe liegt und ihr Untergrundwasser deswegen keinen Stauungen durch die Schwankungen im Stande des Elbniveaus ausgesetzt ist, theils dadurch, dass die Canalisation der Stadt das Grundwasser auf ein bestimmtes Niveau gesenkt hat und ein Ansteigen über dasselbe hinaus verhindert. An dem Bohrloch Nr. V, dessen Oberkante auf Normal-Null + 27·45 liegt, wurden folgende Grundwasserstände gemessen: (Die Zahlen geben den Abstand des Grundwassers von der Oberkante des Bohrlochs. Das Wachsen der Zahl zeigt also Sinken des Grundwassers an, und umgekehrt das Abnehmen der Zahl ein Steigen desselben.)

1891.			1892.			1893.		
Jan.	17. . .	9·60	Jan.	2. . .	9·75	Jan.	7. . .	9·97
	24. . .	9·55		9. . .	9·70		14. . .	10·07
	31. . .	9·46		16. . .	9·74		21. . .	10·05
				23. . .	9·71		28. . .	10·11
				30. . .	9·65			
Febr.	14. . .	9·38	Febr.	6. . .	9·73	Febr.	7. . .	10·02
	21. . .	9·41		13. . .	9·59		14. . .	10·06
	28. . .	9·45		20. . .	9·56			
				27. . .	9·58			

1891.			1892.		
März	7.	9·53	März	5.	9·55
	14.	9·59		12.	9·49
	21.	9·60		19.	9·50
				26.	9·46
April	4.	9·58	April	2.	9·57
	11.	9·56		9.	9·60
				16.	9·62
				23.	9·53
				30.	9·58
Mai	2.	9·40	Mai	7.	9·59
	9.	9·47		14.	9·58
	16.	9·43		21.	9·59
	23.	9·36		28.	9·57
	30.	9·45			
Juni	6.	9·43	Juni	4.	9·64
	13.	9·50		11.	9·64
	20.	9·48		18.	9·73
	27.	9·44		25.	9·56
Juli	4.	9·38	Juli	2.	9·72
	11.	9·50		9.	9·73
	18.	9·53		16.	9·75
	25.	9·53		23.	9·76
				30.	9·75
August	1.	9·66	August	6.	9·77
	8.	9·67		13.	9·78
	15.	9·64		20.	9·80
	22.	9·66		27.	9·80
	29.	9·58			
September	5.	9·62	September	3.	9·81
	12.	9·60		10.	9·83
	19.	9·60		17.	9·85
	26.	9·54		24.	9·85
October	3.	9·56	October	1.	9·87
	11.	9·62		8.	9·90
	17.	9·64		15.	9·90
	24.	9·60		22.	9·91
	31.	9·67		29.	9·93

1891.			1892.		
November	7.	9·83	November	5.	9·94
	14.	9·64		12.	9·94
	21.	9·70		19.	9·95
	28.	9·80		26.	9·95
December	5.	9·70	December	3.	9·98
	12.	9·82		10.	10·01
	17.	9·86		17.	9·96
	24.	9·67		24.	10·02
				31.	9·98

Die Grundwasserschwankungen haben sich hiernach im Jahre 1891 zwischen 9·38 und 9·83, im Jahre 1892 zwischen 9·46 und 10·02 bewegt. Es giebt dies für 1891 eine Niveaudifferenz von 45^{cm} und für 1892 von 56^{cm}. Der höchste Stand fällt in beiden Jahren auf den Frühling, der niedrigste auf den Herbst und Winter, wie dies fast überall in Norddeutschland der Fall ist. Im Jahre 1892 stand das Grundwasser im Ganzen etwas niedriger als im vorhergehenden Jahre, was höchst wahrscheinlich durch die geringe Niederschlagsmenge dieses Jahres bedingt ist.[1] Gegen Ende des Jahres hatte das Grundwasser seinen tiefsten Stand erreicht. Nach der bekannten Theorie würde man hierin einen die Cholera begünstigenden Factor erblicken können. Dies ist jedoch schon deswegen nicht angängig, weil die Cholera in Altona wieder verschwand, ehe dieser Factor zu wirken aufhörte, denn wie aus der Tabelle zu sehen ist, hielt sich der niedrige Stand des Grundwassers bis in den Februar 1893. Ausserdem wäre aber auch nicht einzusehen, dass gerade eine einzige Häusergruppe in Altona durch das Grundwasser so auffallend beeinflusst sein sollte, während viele andere ebenso belegene und beschaffene Häuser einen derartigen Einfluss nicht erkennen liessen.

Schon während der Sommerepidemie kamen im „langen Jammer" Cholerafälle vor. Der erste ereignete sich am 29. August bei einem Tabaksarbeiter, welcher angeblich Ottensen nicht verlassen hatte und zu Hamburg in keinerlei Beziehung stand. Er gehörte also zu den verhältnissmässig wenig zahlreichen Erkrankungen, welche die der Stadt Altona selbst zukommende Choleraepidemie bildeten. Dieser Fall blieb damals isolirt. Ein zweiter, am 4. September auftretender, hatte keinen Zusammenhang mit dem ersten, er betraf einen Handelsmann, der in den vorhergehenden

[1] Nach van Bebber (*Annalen der Hydrographie und maritimen Meteorologie*, Januar 1893) hat Hamburg im Jahre 1892 eine um 190^{mm} geringere Niederschlagsmenge gehabt, als der Mittelwerth beträgt.

Tagen in Hamburg sein Handelsgewerbe betrieben und sich unzweifelhaft dort inficirt hatte. Auch dieser Fall blieb ohne weitere Folgen und man hätte, da die Cholera wiederholt in den „langen Jammer“ eingeschleppt war, ohne dass sie sich weiter ausgebreitet hatte, diesen Ort für einen der Cholera wenig günstigen halten sollen. Um so überraschender war es, dass kurz nach Beginn der Nachepidemie gerade hier im Laufe von einer Woche neun Cholerafälle entstanden, von denen sieben tödtlich verliefen. Auf zwei Häuser kamen je zwei Fälle. Die übrigen blieben sämmtlich isolirt und vertheilten sich ziemlich gleichmässig über die Häusergruppe des „langen Jammers“.

Als sich auf einem so engbegrenzten Gebiet der Stadt die Cholerafälle in so auffallender Weise häuften, wurden sofort Untersuchungen über die Ursachen angestellt, denen die Entstehung des Choleraherdes zugeschrieben werden konnte. Dabei stellte sich dann die überraschende, bereits oben berührte Thatsache heraus, dass in der im Uebrigen so vortrefflich mit Wasser versorgten Stadt sich hier eine Häusergruppe befand, welche kein Leitungswasser erhielt, und dass sich der Choleraherd ausschliesslich auf diese Häuser beschränkte. Die Nachbarschaft des „langen Jammers“ ist bis auf einen ziemlich weiten Umkreis vollkommen frei von Cholera geblieben. Es hatte sich somit hier in einem kleinen Maassstabe dasselbe wiederholt, was man im Sommer vorher viel hundertmal ausgedehnter in Hamburg erlebt hatte, nämlich dass sich die Ausbreitung der Cholera mit dem Gebiet einer Wasserversorgung haarscharf deckte. Die Wasserversorgung fand in diesem Falle durch einen Brunnen statt, dem sich selbstverständlich das weitere Interesse zuwandte.

Der Brunnen liegt auf dem Hofe Nr. 45 an der früher bezeichneten Stelle (vgl. den Plan Fig. 1). Er nimmt, wie es bei solchen Brunnen gewöhnlich der Fall ist, die tiefste Stelle des Hofes ein. Seine Höhenlage ist 28·00^{m} über Normal-Null, das ihm zunächst gelegene Bohrloch Nr. 2 hat 28·11, die etwas weiter westlich davon befindliche Hausecke hat 28·26; das Bohrloch Nr. 1 hat 28·58; die in der Nähe des letzten befindlichen Closets 28·46 bis 28·54; die östlich vom Bohrloch Nr. 1 gelegene Hausecke (auf dem Plan mit 1 bezeichnet) 28·61; der Schweinestall nebst Dunggrube 28·52.

Bei dieser Lage musste alles Flüssige aus der Umgebung des Brunnens seinen Weg naturgemäss in der Richtung nach diesem hin nehmen. Dafür, dass dies in der Regel nicht geschah, sorgte die zum Strassensiel führende Thonrohrleitung, welche in der Nähe des Closets mit einem Gully ihren Anfang nimmt und von da in gerader Linie, ziemlich dicht neben dem Brunnen vorbei nach der Strasse geht. Auch am Brunnen selbst befindet sich ein Gully, welches das beim Pumpen vorbeifliessende

Wasser mit einer besonderen, kurzen Leitung ebenfalls zum Strassensiel ableitet.

Die Brunnenwandung besteht aus Ziegelsteinen. Oben ist der Brunnen durch Holzbohlen geschlossen, welche mit einer dünnen Schicht Erde und mit Steinen bedeckt sind. Der Wasserstand im Brunnen hat eine Höhe von etwas mehr als einen Meter; das Niveau entspricht demjenigen des benachbarten Bohrloches Nr. 2.

Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass der Brunnen dieselben Eigenschaften besitzt, wie die meisten derartigen Brunnen und dass, wenn man ihn vor der Epidemie untersucht hätte, keine Veranlassung vorlag, ihn als schlecht zu bezeichnen. Dies ist auch in der That geschehen. Im Mai 1892 sind in Altona 366 Brunnen untersucht und davon 92 unbrauchbar befunden. In dem mir vorliegenden Verzeichniss der Brunnen ist aber gerade der später so gefährlich gewordene Brunnen an der Papenstrasse nicht als unbrauchbar bezeichnet. An einem solchen Beispiel zeigt es sich so recht deutlich, wie wenig auf die heutzutage üblichen Brunnenuntersuchungen zu geben ist, und dass ein Kesselbrunnen, welcher vielleicht Jahre lang ohne Nachtheil benutzt ist, unter besonderen Umständen plötzlich der Ausgangspunkt für eine Infection werden kann. Die Construction der Kesselbrunnen bringt es eben, wie in einer vorhergehenden Abhandlung (Wasserfiltration und Cholera) auseinandergesetzt wurde, mit sich, dass das Eindringen inficirter Flüssigkeiten von oben her niemals mit Sicherheit ausgeschlossen ist. Etwas derartiges muss auch bei dem Brunnen an der Papenstrasse geschehen sein. Von unten her, d. h. vom Grundwasser aus, kann der Infectionsstoff nicht in das Brunnenwasser gelangt sein; denn der Brunnen steht mit seiner Sohle in gut filtrirendem feinkörnigen Sand, welcher überdies vor Verunreinigungen von der Bodenoberfläche her durch eine ziemlich dicke undurchlässige Thonschicht geschützt ist. Ausserdem musste, wenn das Grundwasser Träger des Infectionsstoffes gewesen wäre, nicht allein dieser, sondern mussten auch andere Brunnen, wenigstens die benachbarten, in ähnlicher Weise von Cholerafällen umgeben gewesen sein, was nicht der Fall war.

So hat das Eckgrundstück Papenstrasse 59—61 und ebenso Grosse Brunnenstrasse 118—120 kein Leitungswasser, sondern benutzt einen Brunnen, trotzdem ist daselbst nicht ein einziger Fall von Cholera vorgekommen.

Es bleibt also nur die Möglichkeit übrig, dass der Infectionsstoff dem Brunnen von oben her zugeführt ist, und hierfür liessen sich denn auch bei näherer Untersuchung unverkennbare Anzeichen auffinden. Denn nach Entfernung der Holzbedeckung zeigten sich an derjenigen Seite des Brunnens, wo der Ausguss und daneben das Gully sich befindet, nasse Schmutzstreifen, welche von oben bis zum Wasserspiegel gingen und den

Weg, welchen Schmutz und Flüssigkeit von oben her gefunden hatten, sichtbar kennzeichneten. An der Stelle, wo die Schmutzstreifen ihren Anfang hatten, mussten also Lücken und Spalten im Mauerwerk entstanden sein, und ebenso in der nach aussen anliegenden dünnen Schicht von Erde und Steinen, so dass hier ungehindert Flüssigkeit von der Bodenoberfläche in den Brunnen hineinfliessen konnte. Für gewöhnlich wird dies nur Wasser gewesen sein, welches aus dem Brunnen selbst stammte und beim Pumpen, oder wenn am Brunnen gespült und gewaschen wurde, daneben floss. Aber auch schon auf diese Weise hätte Infectionsstoff in das Brunnenwasser gerathen können, wenn beispielsweise mit Dejectionen von Typhus- oder Cholerakranken beschmutzte Wäsche oder Gefässe gleich am Brunnen gereinigt wären. Dass dies nicht schon früher einmal und namentlich nicht während der Sommerepidemie geschah, ist nur einem glücklichen Zufall zuzuschreiben. So wie hier die Dinge lagen, hätte bereits im Sommer ein Seuchenherd plötzlich entstehen können. Auch der im Winter erfolgte Ausbruch kann möglicherweise in dieser Weise verursacht sein, aber es ist mir wahrscheinlicher, dass Choleradejectionen oder Spülwasser von Cholerawäsche auf dem Hofe Nr. 45 in der Nähe des Brunnens ausgegossen und auf die sogleich zu erläuternde Weise in den Brunnen gekommen sind. Im Sommer hätte vermuthlich eine derartige Flüssigkeit ihren Weg durch die Gullies in die Thonrohrleitung und von da in die Strassencanäle genommen, oder der trockene Boden würde sie aufgenommen und festgehalten haben, so dass sie nicht sehr weit geflossen wären. Jetzt im Winter, wo der Boden fast einen Meter tief gefroren und auch die Gullies eingefroren waren, so dass sie überhaupt keine Flüssigkeit mehr aufnehmen konnten, blieb für Schmutzwässer, die auf den Hof gegossen wurden, gar kein anderer Weg, als derjenige, welcher ihm durch das natürliche Gefälle auf der Bodenoberfläche angewiesen wurde, und dies war der Weg nach dem an tiefster Stelle gelegenen Brunnen. Dass es sich in der That so verhält, geht auch daraus hervor, dass das Wasser des Brunnens, als gleich nach dem Auftreten der ersten Fälle der Hof gesäubert und mit Carbollösung besprengt wurde, das Wasser des Brunnens, in welchen direct keine Desinfectionsmittel gelangt sein konnten, vorübergehend nach Carbolsäure gerochen haben soll. Zu bemerken ist noch, dass an der östlichen Seite des Brunnens, wo die Thonrohrleitung an ihm vorbeigeht, keine Schmutzstreifen an der Innenwand zu bemerken waren. Von dieser Seite konnten demnach wohl keine Verunreinigungen dem Brunnen zugeflossen sein. Uebrigens musste die Thonrohrleitung, welche zwar selbst an dieser Stelle 2^m tief, also frostfrei, liegt, seiner Zeit leer sein, da ihr von den eingefrorenen Gullies her nichts zugeführt wurde.

	December 1892			Januar 1893			Februar 1893		
	Temperatur ° C.		Niederschlag	Temperatur ° C.		Niederschlag	Temperatur ° C.		Niederschlag
	Min.	Max.	mm	Min.	Max.	mm	Min.	Max.	mm
1	0·4	4·6	5·9	— 8·1	— 5·1	3·7	3·9	4·5	1·0
2	— 2·5	1·9	0·9	— 7·9	— 5·3	0·0	1·1	4·8	4·5
3	— 6·4	0·8	12·1	—13·1	— 7·3	0·0	— 3·1	2·9	0·0
4	— 2·1	3·1	3·4	—14·8	— 9·5	6·4	— 4·6	— 1·3	0·0
5	— 1·9	3·6	4·5	— 4·9	— 1·8	0·0	— 8·9	— 2·4	0·0
6	— 4·9	0·5	0·3	— 4·1	— 3·4	0·0	— 4·2	— 1·4	0·0
7	— 3·1	— 0·9	0·4	—11·8	— 3·4	0·0	— 5·4	0·9	2·6
8	— 3·1	0·3	0·2	—13·9	— 9·4	0·0	0·6	2·5	5·0
9	— 0·3	1·6	0·0	— 9·2	— 7·4	0·0	0·1	3·6	4·6
10	— 4·8	0·6	0·0	— 7·9	— 3·4	0·0	1·9	3·6	2·6
11	—10·5	— 4·4	0·9	— 9·1	— 1·9	0·1	2·6	4·6	2·8
12	— 5·4	0·6	4·9	—14·9	— 6·4	0·2	— 1·3	6·3	10·2
13	0·6	1·9	0·1	— 9·8	— 5·7	6·2	— 4·9	1·1	19·5
14	— 1·9	1·9	4·7	— 5·9	— 0·4	0·2	0·0	2·6	17·3
15	0·5	3·6	2·9	—11·9	— 4·3	3·3	3·1	7·0	0·1
16	3·0	5·1	0·4	—15·1	— 7·9	5·0			
17	2·8	5·8	1·9	—13·7	— 5·6	0·5			
18	5·2	6·6	0·0	—18·4	— 9·4	0·2			
19	4·8	7·8	0·4	—18·2	—14·6	0·0			
20	3·9	8·1	0·3	—18·2	— 8·6	3·3			
21	— 1·0	5·1	0·3	— 3·7	0·8	0·0			
22	1·1	3·1	0·0	— 8·8	— 0·8	0·1			
23	— 4·2	2·4	0·0	— 6·6	— 4·8	0·1			
24	— 7·7	— 1·3	0·0	—10·7	— 1·9	4·8			
25	— 8·7	— 5·1	0·0	1·7	2·6	0·0			
26	— 7·7	— 2·6	0·0	0·8	3·6	0·0			
27	— 3·4	— 0·2	1·0	— 0·6	1·1	0·1			
28	— 2·0	— 0·1	1·2	0·7	1·5	0·0			
29	— 0·3	0·6	0·2	— 3·8	1·8	0·8			
30	— 1·1	0·8	0·1	1·1	2·9	0·7			
31	— 6·8	0·0	1·1	1·9	3·9	3·2			

Da in diesem Falle die Witterungsverhältnisse von so grosser Bedeutung gewesen sind, so wird es nicht unwichtig sein, dieselben für den hier in Betracht kommenden Zeitraum genauer kennen zu lernen. Ich gebe die betreffenden Daten für Hamburg nach den Beobachtungen der Seewarte, welche mir Hr. Professor van Bebber in dankenswerther Weise zur Verfügung stellte (siehe S. 118).

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass auf eine kurze Periode von Thauwetter, welche auf die Zeit vom 15. bis 21. December 1892 fiel, eine Periode von andauernder Kälte folgte. Dieselbe begann am 21. December und reichte bis zum 24. Januar. Während dieser Zeit müssen die Gullies eingefroren und functionsunfähig gewesen sein. Der Choleraausbruch im „langen Jammer" begann am 21. Januar und endigte am 1. Februar. Also wird die Infection des Brunnens vermuthlich einige Tage früher, d. h. noch innerhalb der Frostzeit stattgefunden haben, zu einer Zeit, wo die Schmutzwässer nicht in den Boden versickern oder durch die Gullies aufgenommen werden konnten, sondern oberirdisch ihren Weg zum Brunnen nehmen mussten. An den meisten Tagen war die Kälte allerdings so stark, dass auch derartige Flüssigkeiten sich sehr bald in Eis verwandelt haben werden und nicht weit geflossen sein können, an einzelnen Tagen, wie z. B. am 14. Januar, blieb jedoch die Temperatur nur sehr wenig unter dem Gefrierpunkt und an einem solchen Tage kann die Verunreinigung des Brunnens geschehen sein.

Auf jeden Fall müssen Cholerabakterien, mag es nun so, wie ich es hier zu erklären versucht habe, oder auf einem anderen ähnlichen Wege sich zugetragen haben, in den Brunnen gelangt sein; denn sie sind thatsächlich in dem Brunnenwasser nachgewiesen. Wir haben es hier mit einem der seltenen Fälle zu thun, in welchem die Verhältnisse so lagen, dass die Untersuchung frühzeitig genug gemacht werden konnte. Hätte man das Brunnenwasser, wie es gewöhnlich nach Wasserinfectionen geschieht, einige Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit untersucht, dann würde man nichts Verdächtiges mehr gefunden haben. Da sich hier aber von vornherein der Verdacht gegen den Brunnen richten musste, so konnte die Untersuchung schon am 31. Januar gemacht werden. Sie wurde in der Weise ausgeführt, wie es in einer vorhergehenden Abhandlung[1] beschrieben ist, und da schon in den ersten mit Pepton versetzten und bei Brüttemperatur gehaltenen Proben die Cholerabakterien in sehr grosser Menge gefunden wurden, so muss wohl auch das ursprüngliche Wasser ziemlich reich daran gewesen sein.

---

[1] Die bakteriologische Choleradiagnose. *Diese Zeitschrift.* Bd. XIV.

Von dem am 31. Januar aus dem Brunnen entnommenen Wasser wurde ein Liter in einem Raum, der eine ziemlich gleichmässige Temperatur von 3 bis 5° hatte, aufbewahrt und von Zeit zu Zeit auf das Vorhandensein der Cholerabakterien geprüft. Sie konnten noch am 2., 3. und 17. Februar nachgewiesen werden. Sie hatten sich also unter den angegebenen Bedingungen im Brunnenwasser noch 18 Tage lebend erhalten. Dem Brunnen selbst später entnommene und untersuchte Wasserproben enthielten keine Cholerabakterien.

Nachdem der Brunnen am 26. Januar geschlossen war, sind noch am 27., 28., 29. Januar und am 1. Februar je ein Cholerafall vorgekommen, sämmtlich Fälle, die noch innerhalb der Incubationsperiode liegen (der zuletzt Erkrankte litt schon seit den letzten Tagen des Januar an Durchfall) und deswegen der Infection durch das Brunnenwasser zugeschrieben werden müssen.

Auf welche Weise die Cholera ihren Weg in den „langen Jammer“ gefunden hat, liess sich trotz aller Bemühungen nicht ermitteln. Ich vermuthe deswegen, dass unter den seit Ende December über die ganze Stadt verstreuten einzelnen Fällen auch der eine oder andere im „langen Jammer“ vorgekommen, aber wegen wenig auffallender Symptome unerkannt geblieben ist. Die Bewohner des langen Jammers gehören eben nicht zu der Bevölkerungsclasse, welche schon wegen eines Durchfalles ärztliche Hülfe aufsucht und es ist deswegen die Annahme, dass ein leichter Cholerafall unter diesen Leuten unbemerkt verlaufen ist, wohl gerechtfertigt. Wenn Dejectionen von einem derartigen Fall in den Brunnen gerathen sind, dann würde die kleine Epidemie damit in einfacher Weise ihre Erklärung gefunden haben. Will man eine derartige Annahme nicht zulassen, dann könnte man sich auch die Sache so zurechtlegen, dass man die beiden ersten Fälle vom 21. Januar der allgemeinen Epidemie der Stadt Altona zuschreibt, und von einem dieser Fälle die Brunneninfection ausgehen lässt. Die Brunnenepidemie würde dann erst am 24. Januar begonnen haben und nur sieben Choleraerkrankungen mit sechs Todesfällen umfassen.

In der Altonaer Epidemie ist noch eine Erscheinung aufgetreten, welche unsere Aufmerksamkeit beansprucht.

Sie hat in der Zeit vom 23. December 1892 bis 12. Februar 1893 geherrscht und umfasst 47 Erkrankungen mit 27 Todesfällen. Die Mortalität beträgt somit 57·4 Proc. Diese Zahl ist zwar etwas hoch, aber doch noch nicht aussergewöhnlich. Im höchsten Grade muss es indessen auffallen, dass fast gleichzeitig in dem benachbarten Hamburg eine Epidemie herrschte, welche mit 64 Erkrankungen und 18 Todesfällen eine noch nicht einmal halb so grosse Mortalität (28 Procent) aufweist. Der Unterschied muss

sogar noch grösser erscheinen als es in den Procentzahlen zum Ausdruck kommt, wenn man berücksichtigt, dass in Hamburg ausschliesslich schlecht genährte, heruntergekommene und zum grossen Theile dem Trunke ergebene Menschen, in Altona dagegen Personen aus allen Classen der Bevölkerung an Cholera erkrankten. Woher mag es gekommen sein, dass die Cholera in Altona sich so sehr viel bösartiger verhielt?

Man könnte zunächst daran denken, dass in Hamburg viel eingehender untersucht wurde als in Altona und dass aus diesem Grunde in Altona die ebenso wie in Hamburg vorhandenen nur noch bakteriologisch erkennbaren Fälle nicht herausgefunden seien. Nun ist zuzugeben, dass dieser Umstand einen gewissen Einfluss, namentlich im Anfang der Altonaer Epidemie, gehabt haben mag; denn es wurden Anfangs nur die klinisch verdächtigen Fälle bakteriologisch untersucht und dabei mögen einige leichte Fälle entgangen sein. Aber später sind wiederholt, so im Gefängniss und in der Garnison, Massenuntersuchungen gemacht, ohne dass man dabei so wie in Hamburg auf klinisch unverdächtige, nur noch bakteriologisch charakterisirte Cholerafälle gestossen ist. Die Epidemie in Altona ist also in der That qualitativ von der Hamburger Epidemie verschieden gewesen. Fast noch auffallender tritt dieses eigenthümliche Verhalten der Cholera hervor, wenn man die einzelnen Gruppenerkrankungen in Betracht zieht. So starben in der einen Familie von vier Erkrankten drei, in einer zweiten von vier nur einer, in der dritten kam auf fünf Erkrankungen kein Todesfall, dann die Gruppenerkrankung im „langen Jammer“ mit sieben Todten auf neun Erkrankungen. Gründe für diese Verschiedenheit können nur entweder in äusseren Factoren wie Boden, Wohnungsverhältnissen u. s. w. liegen, oder in individuellen Bedingungen, oder in der Art der Infection, oder schliesslich in dem Verhalten des Infectionsstoffes, d. h. der Cholerabakterien. Die beiden ersten Möglichkeiten sind hier auszuschliessen; denn Unterschiede in Bezug auf den Boden haben sich nicht ergeben und ebensowenig können andere von aussen wirkende Factoren massgebend gewesen sein, da Wohnung, Reinlichkeit, Ernährung für die Opfer der Cholera in Hamburg noch weit ungünstiger waren, als für die Bewohner des „langen Jammers.“ Ebensowenig ist einzusehen, wie gerade die Individuen der einen Familie oder die im „langen Jammer“ von der Cholera ergriffenen Menschen individuell schlechter gestellt gewesen sein sollten, als die Obdachlosen und Alkoholisten in Hamburg. Am meisten scheint deswegen noch der Einfluss in Frage zu kommen, welchen die Art der Infection und die Beschaffenheit des Infectionsstoffes ausüben könnten. Es wäre doch möglich, dass die Uebertragung der Cholera durch Wasser, wie sie in Altona und speciell im „langen Jammer“ geschehen ist, eine ganz besonders gefährliche Form

annimmt. Es spräche dafür auch der bösartige Charakter, welchen die grosse Sommerepidemie in Hamburg, die doch unzweifelhaft eine Wasserepidemie gewesen ist, zeigte. Aber es lässt sich auch wieder dagegen geltend machen, dass die Choleraepidemie auf den beiden Schiffen im Hamburger Hafen, obwohl sie ebenfalls durch das Wasser vermittelt waren, eine milde Form repräsentirten.

In Bezug auf den Infectionsstoff selbst liessen sich Unterschiede in der Virulenz vermuthen. Aber alle auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen sind erfolglos geblieben. Die Cholerabakterien, welche von den leichtesten Fällen der Nachepidemie stammen, haben in Betreff ihrer Virulenz und der Fähigkeit der Production des der Cholera eigenthümlichen Giftstoffes bisher keine constanten Unterschiede erkennen lassen gegenüber denjenigen, welche von den schwersten Cholerafällen vom Beginn einer Epidemie gezüchtet sind.

Ich muss gestehen, dass ich für dieses auffallend verschiedene Verhalten der Cholera, welches sich sowohl in kleinen Gruppenerkrankungen wie in ganzen Epidemieen zu erkennen giebt, noch keine befriedigende Erklärung geben kann und ich halte es für eine der wichtigsten Aufgaben der ferneren Choleraforschung, diese räthselhafte Erscheinung aufzuklären.

In Altona traf es sich glücklicher Weise so, dass die Ursachen der Epidemie frühzeitig erkannt wurden und dass diese Ursachen sich ohne Verzug beseitigen liessen. Von Seiten der betreffenden Behörde, welche volles Verständniss für die Sachlage hatte, geschah sofort Alles, um der Seuche Herr zu werden. Die Störung in dem Filterbetrieb wurde schleunigst ausgeglichen, der inficirte Brunnen wurde geschlossen; alle Cholerafälle, welche eine Verschleppung des Infectionsstoffes befürchten liessen, wurden isolirt und wo die Wohnungsverhältnisse zu ungünstig lagen, die der Ansteckung ausgesetzten Insassen evacuirt; daneben kamen überall in sachgemässer Weise Desinfectionsmassregeln zur Anwendung.

Diesem zielbewussten Vorgehen ist es gewiss zuzuschreiben, dass die Epidemie schnell und ohne grosse Verluste an Menschenleben ihr Ende fand.

Am 12. Februar 1893 wurde der letzte Cholerafall in Altona beobachtet. Seitdem ist nichts mehr vorgekommen und man kann deswegen die Epidemie für diese Stadt als vollkommen erloschen ansehen.

III. Die Choleraepidemie in der Irrenanstalt zu Nietleben bei Halle.

Obwohl der unmittelbare Zusammenhang zwischen der Choleraepidemie in Nietleben und derjenigen von Hamburg nicht festgestellt werden konnte, so muss doch auch diese Epidemie als ein Ausläufer der Hamburger Nachepidemie angesehen werden. In der Mitte des Monats Januar 1893, als in Nietleben die Cholera ausbrach, herrschte die Cholera nur noch in Russland, Frankreich und Hamburg-Altona. Eine Einschleppung vom Auslande nach Nietleben ist wegen der Abgeschlossenheit der Irrenanstalt geradezu unmöglich. Will man daher nicht eine bereits im Sommer stattgehabte, bis zum Winter latent gebliebene Einschleppung von einem der damals ergriffenen Orte hier annehmen, was aus später zu erörternden Gründen nicht angängig ist, dann bleibt nichts anderes übrig, als die Epidemie von einer frischen, aber unerkannt gebliebenen Einschleppung aus Hamburg abzuleiten.

In der Gegend von Halle (vgl. die umstehende Karte, Fig. 2) und einige Meilen flussabwärts hat die Saale einen stark gewundenen Verlauf und theilt sich wiederholt, so namentlich bei Halle, in mehrere Arme. Zu beiden Seiten des Ufers tritt in diesem Theil des Flusslaufes Porphyr zu Tage, an manchen Stellen die Ebene des Flussthales kaum überragend, an anderen Stellen kuppenförmige Erhöhungen bildend, welche nach dem Fluss zu steil abfallen. Die Stadt Halle liegt zum grossen Theil auf Porphyr und auch die an der gegenüberliegenden westlichen Seite des Flussthales, in einer Entfernung von 4 ^{km} von Halle, befindliche Provinzial-Irrenanstalt Nietleben steht auf einer solchen Porphyrkuppe. Am Fusse der letzteren strömt ein Arm der Saale, welcher „wilde Saale“ genannt wird. Die Nietlebener Porphyrkuppe erhebt sich 30 ^{m} über den mittleren Stand der Saale. Sie steht mit dem dahinter gelegenen fast ebenso hohen Terrain durch einen schmalen Rücken in Verbindung, welcher auf dem beifolgenden Situationsplan (Fig. 3) dem vom Gebäude 18 in der Richtung nach Westen an einer Scheune vorbeigehenden Weg entspricht. Nach den beiden Seiten, wo auf dem Plan die Rieselfelder angegeben sind, dacht sich die hügelartige Erhöhung ab; nach dem Flussthal zu endigt sie mit einem ziemlich steilen Abhang, an dessen Fuss die Pumpstation liegt. Nach dieser letzteren Seite ist sie nicht durch eine regelmässige Curve begrenzt, sondern sie hat zwei kurze Ausläufer, von denen der eine (in nahezu östlicher Richtung) die Pavillons 29, 30 und 31 trägt, der andere (in südlicher Richtung) mit den Pavillons 32, 33 und 34 besetzt ist. Zwischen diese beiden Ausläufer hinein erstreckt sich eine steile, schluchtartige Einbuchtung (bis an das Gebäude 1). An einzelnen

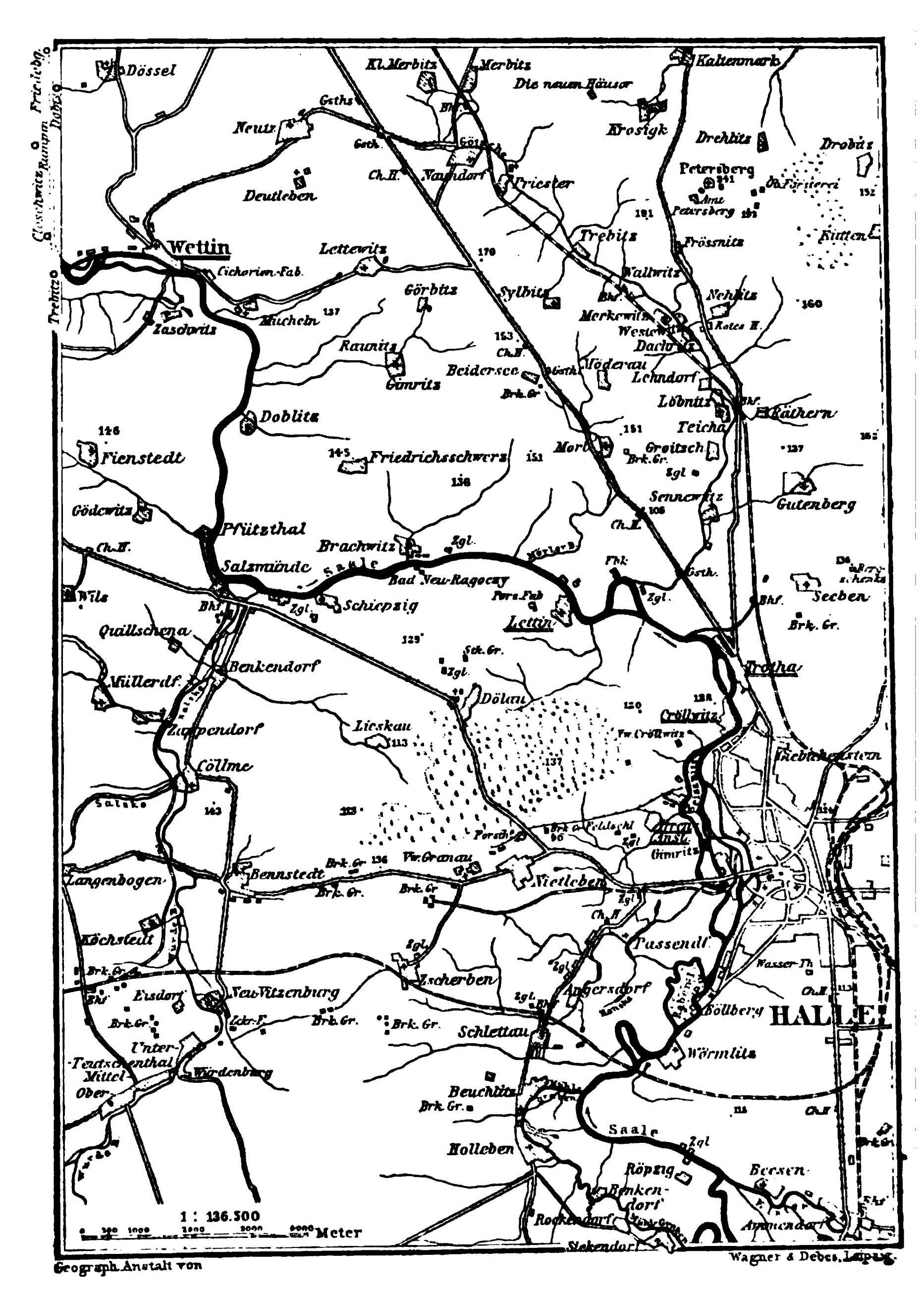


Fig. 2.

Karte von Halle und Umgegend. (Die Choleraorte sind unterstrichen.)

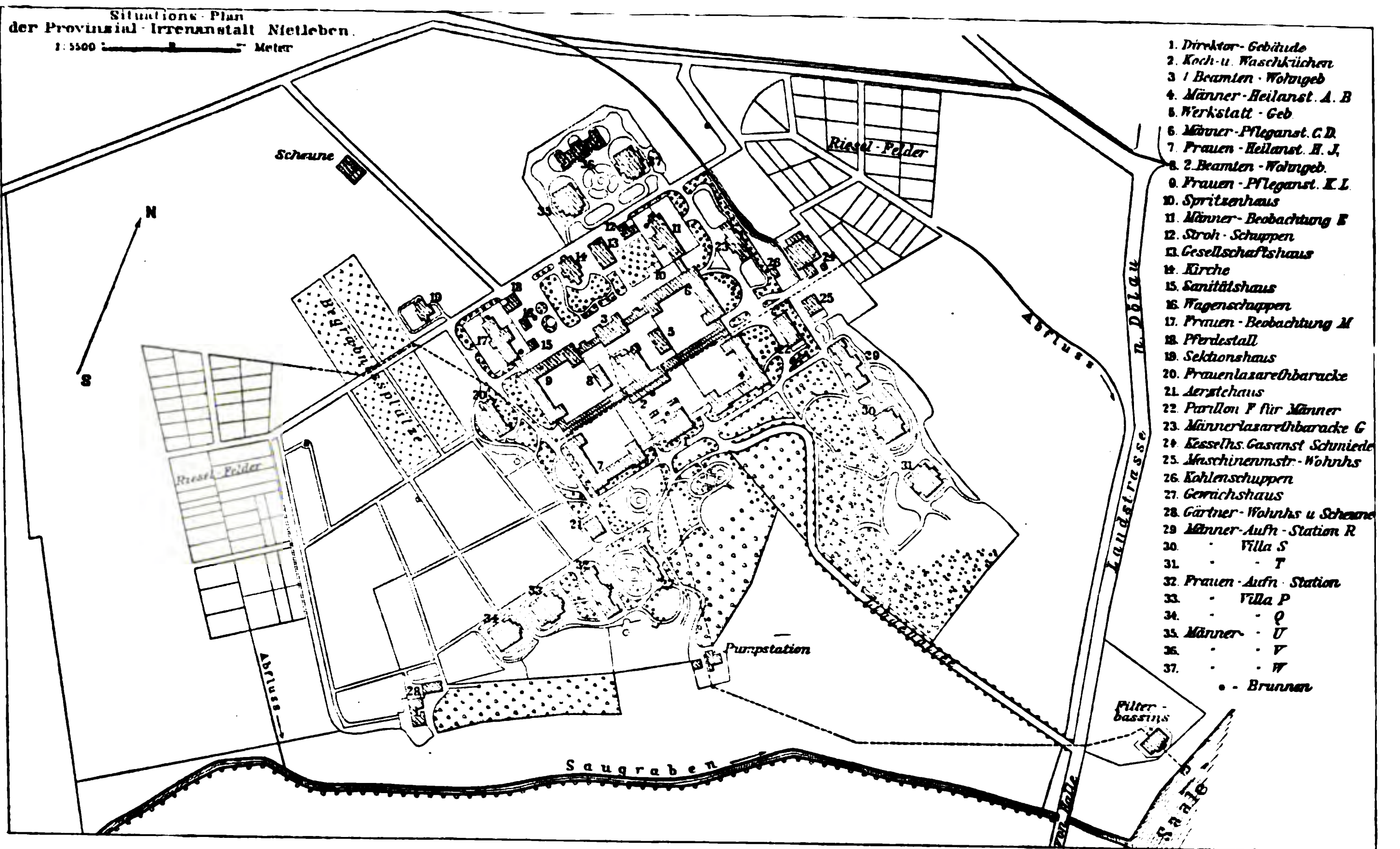


Fig. 3. Situations-Plan der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben.

Punkten tritt der nackte Fels zu Tage, aber im Uebrigen ist der Porphyr an seiner Oberfläche verwittert und mit den Verwitterungsprodukten, die aus losen Gesteinsbrocken und einem lehmigen Bindemittel bestehen, bedeckt. Eine erheblichere Dicke erreichte diese Verwitterungsschicht nur auf der Höhe der Kuppe. Hier hat sich in dem felsigen Untergrund eine rinnenartige Vertiefung gebildet, welche in der Gegend des Gebäudes 3 beginnt und sich in der Richtung nach der oben erwähnten Einbuchtung unter den Gebäuden 2 und 1 hinzieht, in ihrem Ver-

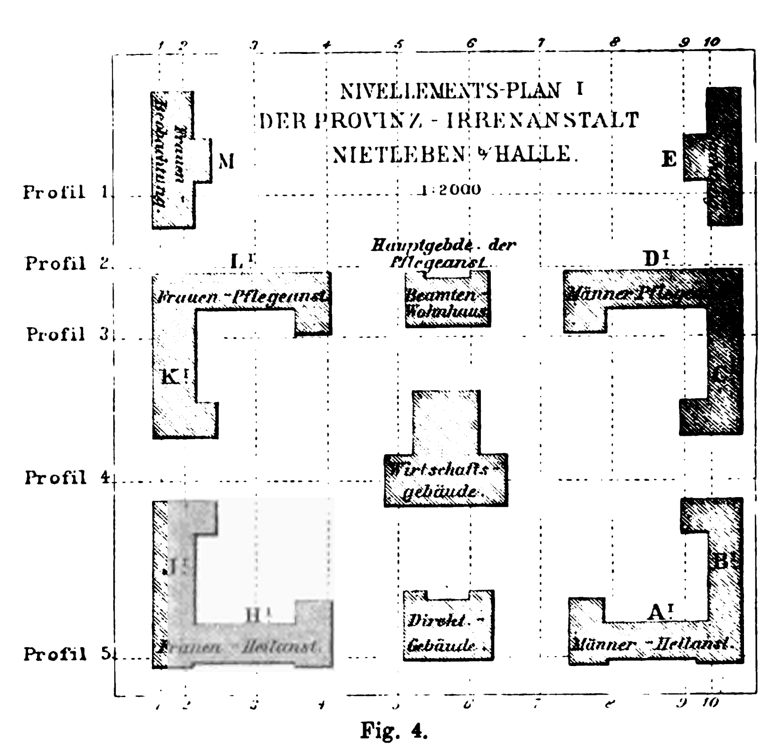


Fig. 4.

Nivellements-Plan I der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben.

lauf immer tiefer werdend und schliesslich in die Einbuchtung übergehend. Lage und Ausdehnung der Rinne ist am besten aus den Skizzen (Figg. 4 und 5) zu ersehen, welche einige Querprofile von der Höhe der Porphyrkuppe wiedergeben. Diese Rinne, mag sie nun von Anfang bestanden haben, oder mag sie sich durch stärkere Verwitterung im Laufe der Zeit gebildet haben, vermittelt offenbar die natürliche Drainage für die breit gewölbte und in ihrer Mitte etwas eingesunkene Oberfläche der Porphyrkuppe. Ueber die sonstige Gestaltung des Hügels

geben einige weitere Profile (Figg. 7a und 7b) Auskunft, welche die Höhenverhältnisse in Linien durch die Vorderfront der Anstaltsgebäude und durch die Längs- und Querrichtung der beiden Ausläufer des Hügels zeigen. Die Lage dieser Profillinien ist mit Hülfe der gleichnamigen Buchstaben auf dem Nivellements-Plan (Fig. 6) leicht zu ermitteln. Den Aufbau des Untergrundes der Irrenanstalt hat man sich nach dem Vor-

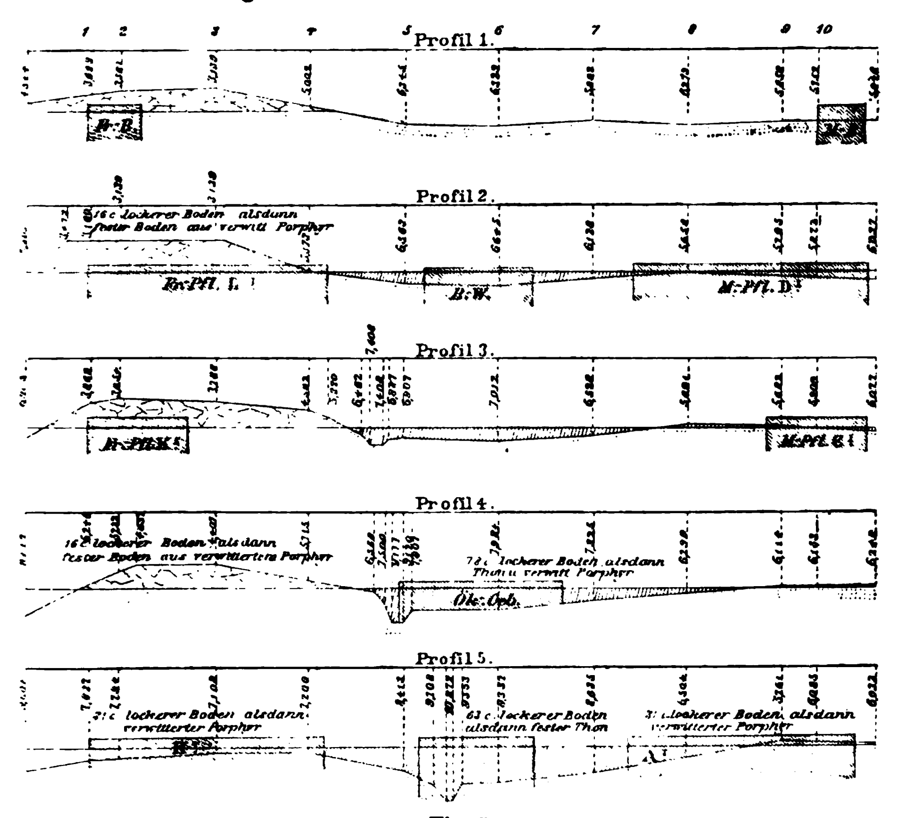


Fig. 5.
Profile zum Nivellements-Plan I.

hergehenden folgendermassen zu denken. Der Kern des Hügels besteht aus compactem, derben Porphyr. Derselbe ist in seiner äussersten, etwa 1 bis 2 ^{m} dicken Schicht verwittert und gelockert. Der Fels zeigt in dieser Rinde Spalten und Risse, welche von lehmartigen Massen ausgefüllt sind.[1] Noch weiter nach aussen folgt eine Schicht von losem Gestein

[1] Das Porenvolumen des unverwitterten Porphyr schwankt zwischen 5 und 6·5 Proc. Dasselbe steigt je nach dem Grade der Verwitterung auf 8·5 bis 11·5 Proc. Die höchsten erhaltenen Zahlen betragen 11·6 und 11·7 Procent.

und Lehm von wechselnder Stärke und darüber Ackererde. Der Fels ist nach allen Richtungen hin abschüssig. Gelegenheit zur Ansammlung von

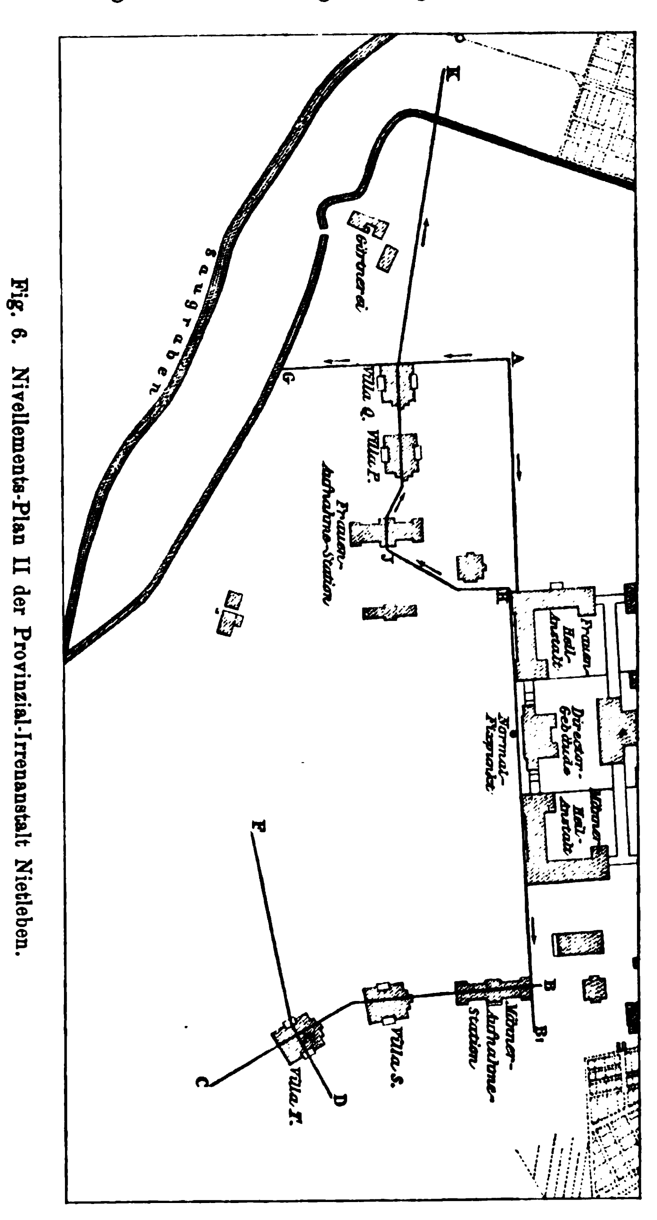


Fig. 6. Nivellements-Plan II der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben.

Grundwasser ist daher nirgends geboten. Auch auf der Höhe, wo sich eine flache Einsenkung findet, kann sich kein Grundwasser bilden, da

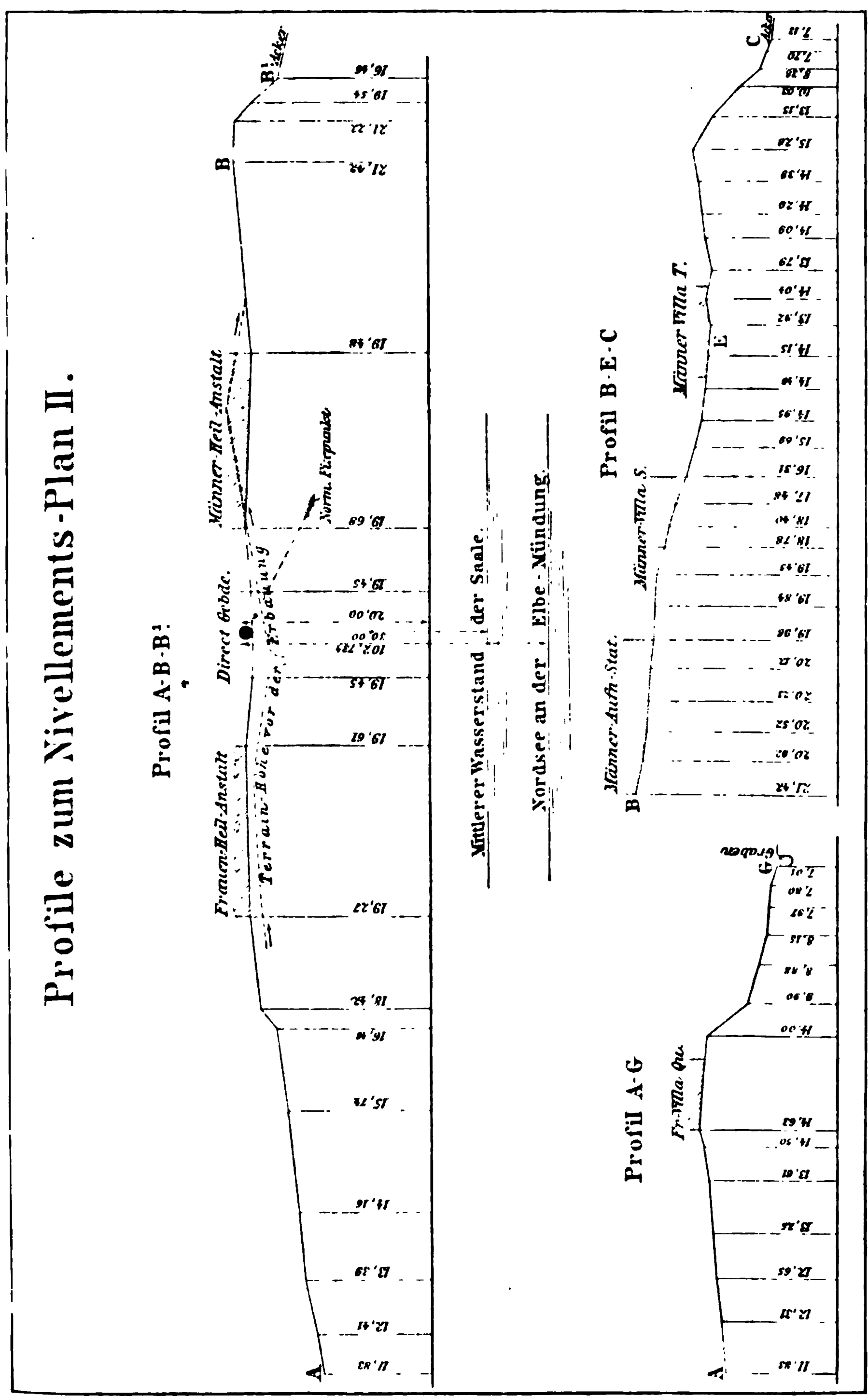


Fig. 7a. Profile zum Nivellements-Plan II. 9

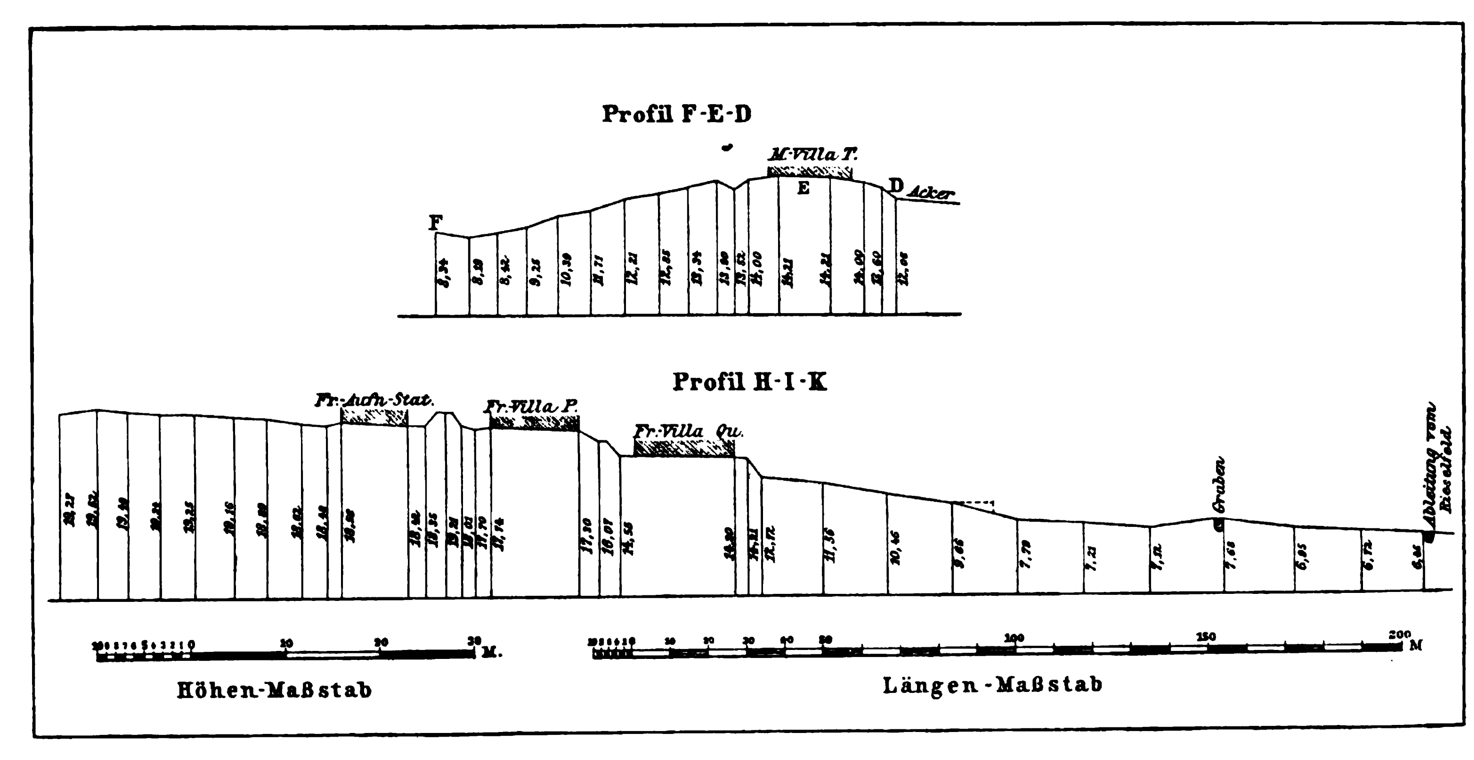


Fig. 7b. Profile zum Nivellements-Plan II.

einsickernde Tagewässer durch die früher beschriebene Rinne ungehinderten Abfluss haben.[1] Ebensowenig können von dem westwärts gelegenen höheren Terrain Wasserströmungen bis in das Gebiet der Anstalt kommen, da der Verbindungsrücken dafür zu schmal und von beiden Seiten her bis fast auf die Höhe mit künstlicher Drainage versehen ist, welche das etwa zuströmende Untergrundwasser in der Richtung nach den Rieselfeldern hin ableitet. Auf das Vorhandensein von Grundwasser könnte man allerdings daraus schliessen, dass auf der Höhe des Hügels, zwischen den Anstaltsgebäuden, mehrere Brunnen sich befinden. Dieselben sind aber in den compacten Fels selbst tief hineingetrieben; sie bilden also gewissermassen Cisternen und sammeln eine gewisse Menge von Sickerwasser, schaffen aber kein eigentliches Grundwasser.

Sämmtliche Gebäude der Anstalt liegen auf der Höhe der Porphyrkuppe und stehen mit ihren Fundamenten auf dem festen unverwitterten Felsen, welcher an manchen Stellen, so namentlich unter den neuen Pavillons 29, 30, 31 und 32, 33, 34 durch Sprengarbeiten für den Bau hergerichtet werden musste. Die Kellerräume der Gebäude zeigen deshalb auch, wovon ich mich durch eigene Besichtigung überzeugt habe, nirgendwo Spuren von Bodenfeuchtigkeit. Wo solche scheinbar vorhanden war, z. B. unter dem Gebäude 6 (Männerpflegeanstalt), da liess sich feststellen, dass es sich um Wasser handelte, welches aus den undicht gewordenen Ableitungsröhren der Dampfheizung stammte. Das einzige bewohnte, nicht auf Felsen fundamentirte, zur Anstalt gehörige Gebäude ist die Gärtnerwohnung (28). Dieselbe liegt am Fusse des Hügels auf angeschwemmtem Boden, in welchem das Grundwasser steigt und fällt. Bei hohem Stand soll es die Keller des Hauses theilweise überschwemmen.

Die Anstalt wurde im Jahre 1840 erbaut und bestand ursprünglich aus einem Gebäudecomplex in rechteckiger Anordnung, der die Verwaltungsgebäude 1, 2, 3 und die zweistöckigen Corridorbauten 4, 6, 7 umfasste. Später kam ein ebensolcher Corridorbau (9) für die Frauenpflegeanstalt hinzu, und noch später wurden mehrere Gruppen von Pavillons ausserhalb des Rechtecks gebaut; es sind dies die Pavillons 29, 30, 31 auf der Männerseite, 32, 33, 34 auf der Frauenseite, und die westlich von der Hauptanstalt gelegenen Pavillons 35, 36, 37.

---

[1] Durch den Bau des Directorialgebäudes ist die Rinne nahe an ihrem Ausfluss quer abgesperrt; doch ist durch einen tiefen Abzugscanal, welcher zwischen dem Directorialgebäude und der daneben gelegenen Männer-Heilanstalt angelegt ist, dafür gesorgt, dass das in der Rinne fliessende Sickerwasser neben dem Directorialgebäude vorbei einen Ausweg findet.

Seit fast zehn Jahren ist die Anstalt mit Wasserleitung und Canalisation versehen. Die Einrichtung und der Betrieb der Wasserleitung, welche das Wasser aus der wilden Saale entnimmt, ist in einer früheren Abhandlung (Wasserversorgung und Cholera) eingehend beschrieben. Auf dem Plan lässt sich dieselbe in ihrem hauptsächlichen Verlauf verfolgen. Dicht neben der wilden Saale liegen die Filter; von da führt ein unterirdisches eisernes Rohr das Wasser zur Pumpstation, welche am Fusse des Hügels gelegen ist. Die Pumpe hebt es dann in die Höhe und drückt das Wasser in die Hochreservoirs (auf den Gebäuden 2 und 3 angebracht), von wo es vermittelst eines Rohrnetzes in den Anstaltsgebäuden vertheilt wird. Ein anderes Rohrsystem sammelt das Schmutzwasser aus den Ausgüssen, Wasserclosets, Badezimmern, Küchen u. s. w. und leitet es in die beiden Hauptcanäle, welche am Gebäude 2 beginnen und in entgegengesetzter Richtung nach den zu beiden Seiten der Anstalt an den Abhängen des Hügels gelegenen Rieselfeldern gehen. Es sind in Mauerwerk ausgeführte, mit Einsteigeschächten versehene, den heutigen Anforderungen durchaus entsprechende Canäle. Auch die Rieselfelder sind vorschriftsmässig angelegt. Sie bestehen aus horizontalen Beeten, welche terrassenförmig ansteigen. Der Boden derselben ist hinreichend tief drainirt. Das abfliessende Wasser wird in einem Hauptrohr gesammelt und sowohl von dem nördlich (Männerseite) als von dem südlich (Frauenseite) gelegenen Rieselfelde schliesslich in offenen Gräben, deren Verlauf auf dem Plane angedeutet ist, in den Saugraben, einen kleinen schmutzigen Bach, geführt. Dass dieser Bach in sehr geringer Entfernung oberhalb der Entnahmestelle für das Leitungswasser in die wilde Saale mündet, und welche schweren Bedenken gegen eine solche Anordnung der Schmutzwasserableitung und Wasserentnahme zu erheben sind, habe ich in der citirten Abhandlung bereits auseinandergesetzt.

Ursprünglich war die Anstalt für 600 Kranke bestimmt, allmählich ist der Bestand aber auf 800 Kranke angewachsen und unter Hinzurechnung des Wartepersonals, der Aerzte, Beamten und der sonstigen in der Anstalt Beschäftigten hat sie ungefähr 1000 Bewohner.[1]

Die Irrenanstalt in Nietleben ist schon in früheren Jahren wiederholt der Schauplatz von Choleraepidemieen gewesen und zwar unter Ver-

[1] Am 14. Januar 1893 befanden sich in der Anstalt an Kranken:

	436	Männer
	375	Frauen
an verpflegten Beamten . .	124	
an nicht verpflegten Beamten	56	
im Ganzen	991	Personen

hältnissen, welche einer Anwendung der Bodentheorie auf dieselben ganz besonders günstig zu sein schienen. Diese Epidemieen spielen deswegen in der Choleralitteratur eine gewisse Rolle, sie sind oft citirt und wir können sie hier nicht wohl unberücksichtigt lassen. Die Angaben darüber stammen von Delbrück[1] her und ich entnehme denselben Folgendes.

Im Jahre 1866 beschränkte sich die Cholera auf die Männerabtheilung, wo innerhalb 36 tägiger Dauer der Epidemie 17 Personen starben. An Gelegenheit zur Einschleppung in die Frauenabtheilung fehlte es nicht, es herrschten auf letzterer auch während der Epidemie Diarrhöen, aber es kam nicht zu ausgebildeten Cholerafällen. Umgekehrt verhielt es sich 1850; damals blieb die Männerabtheilung frei, dagegen wurde die Frauenabtheilung heftiger befallen. Den Grund für dieses Verhalten der Cholera sucht Delbrück in der Gestaltung des Bodens. 1850 existirte auf der Frauenabtheilung noch nicht das jetzt als Pflegeanstalt dienende Gebäude (auf dem Plan mit 9 bezeichnet), an seiner Stelle war „ein grosser Berg, der, einen Steilrand bildend, den Zufluss des Wassers u. s. w. vermehrte und den Abfluss der Feuchtigkeit von dieser Stelle aus verhinderte; durch den Bau ist der Berg aber weggeschafft, und das Wasser hat dadurch einen sehr leichten Abfluss erhalten.“ Wenn man diese Bodenbeschreibung liest, ohne die Verhältnisse an Ort und Stelle gesehen zu haben, dann muss man den Eindruck gewinnen, dass in diesem Falle der Untergrund wirklich von Einfluss gewesen sein könne. Das ist nun aber keineswegs der Fall. Bei näherer Untersuchung schrumpft der „grosse Berg“ mit seinem „Steilrand“ in Nichts zusammen und die Delbrück'sche Schilderung der früheren Choleraverhältnisse von Nietleben zeigt einmal wieder so recht deutlich, in wie naiver Weise man früher mit Untersuchungen über Choleraätiologie umgegangen ist und wie vorsichtig man in der Benutzung älterer Choleraberichte sein sollte. Ein Blick auf die Fig. 5, auf welcher der hier in Frage stehende Boden in seiner früheren Gestalt und nach Errichtung des Gebäudes 9 (Profile 1 bis 4) wiedergegeben ist, lehrt sofort, dass der angebliche „grosse Berg“ nichts weiter ist, als ein etwa 2^m betragendes Ansteigen des Bodens am südlichen Rande des Anstaltsterrains. Von einem „Steilrand“ ist überhaupt nichts zu bemerken, wenn nicht etwa die nach innen von dieser Stelle gelegene, früher beschriebene Rinne gemeint ist. Aber gerade das Vorhandensein dieser Rinne hätte Delbrück darüber belehren müssen, dass der Abfluss von Flüssigkeit in einer ganz anderen Richtung vor sich geht, als er annahm. Uebrigens

---

[1] Delbrück, *Bericht über die Choleraepidemie des Jahres 1866 in Halle*. Halle 1867. S. 19. — *Verhandlungen der Cholera-Conferenz in Weimar*. Redigirt von Thomas. München 1867. S. 24.

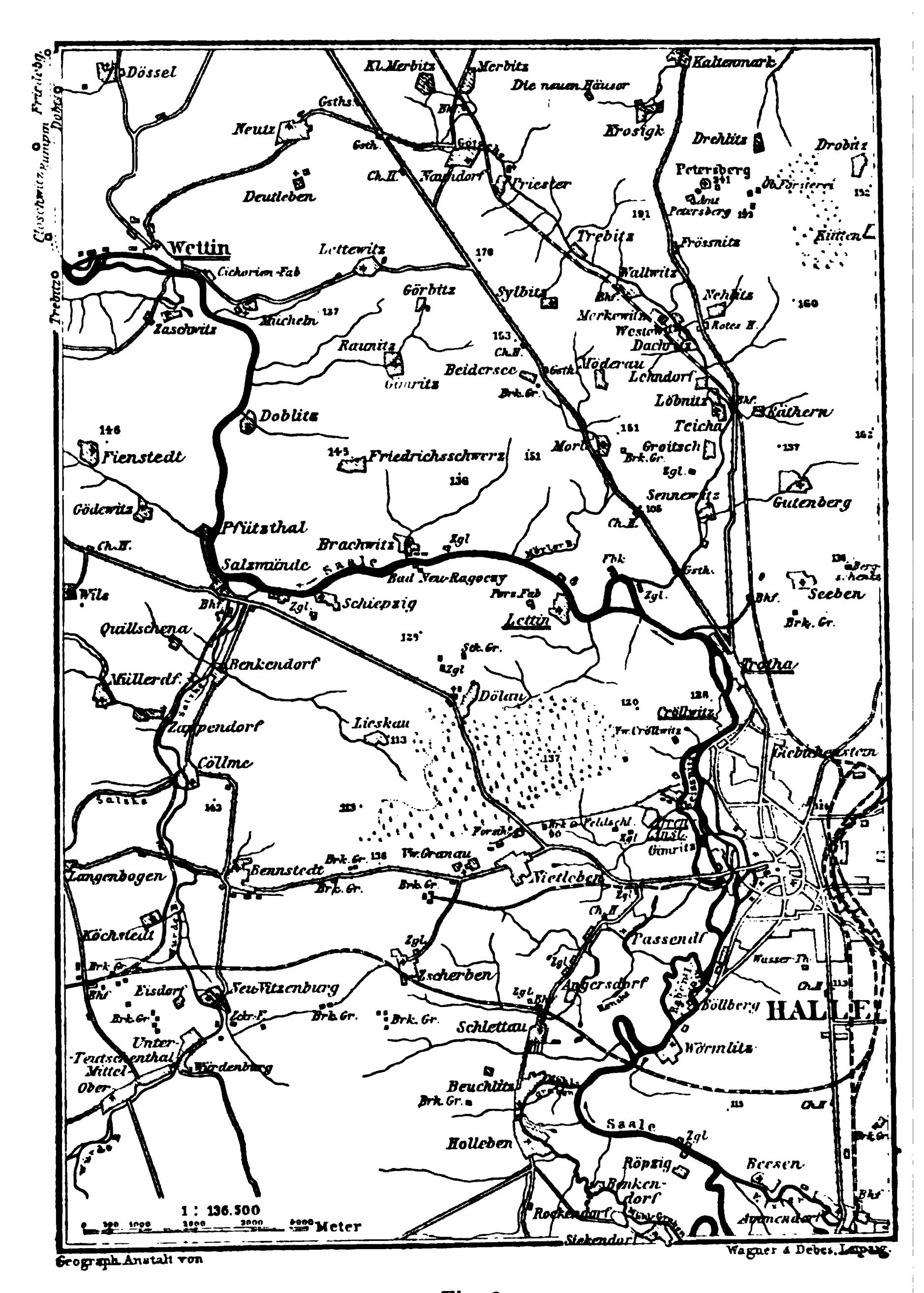


Fig. 2.

Karte von Halle und Umgegend. (Die Choleraorte sind unterstrichen.)

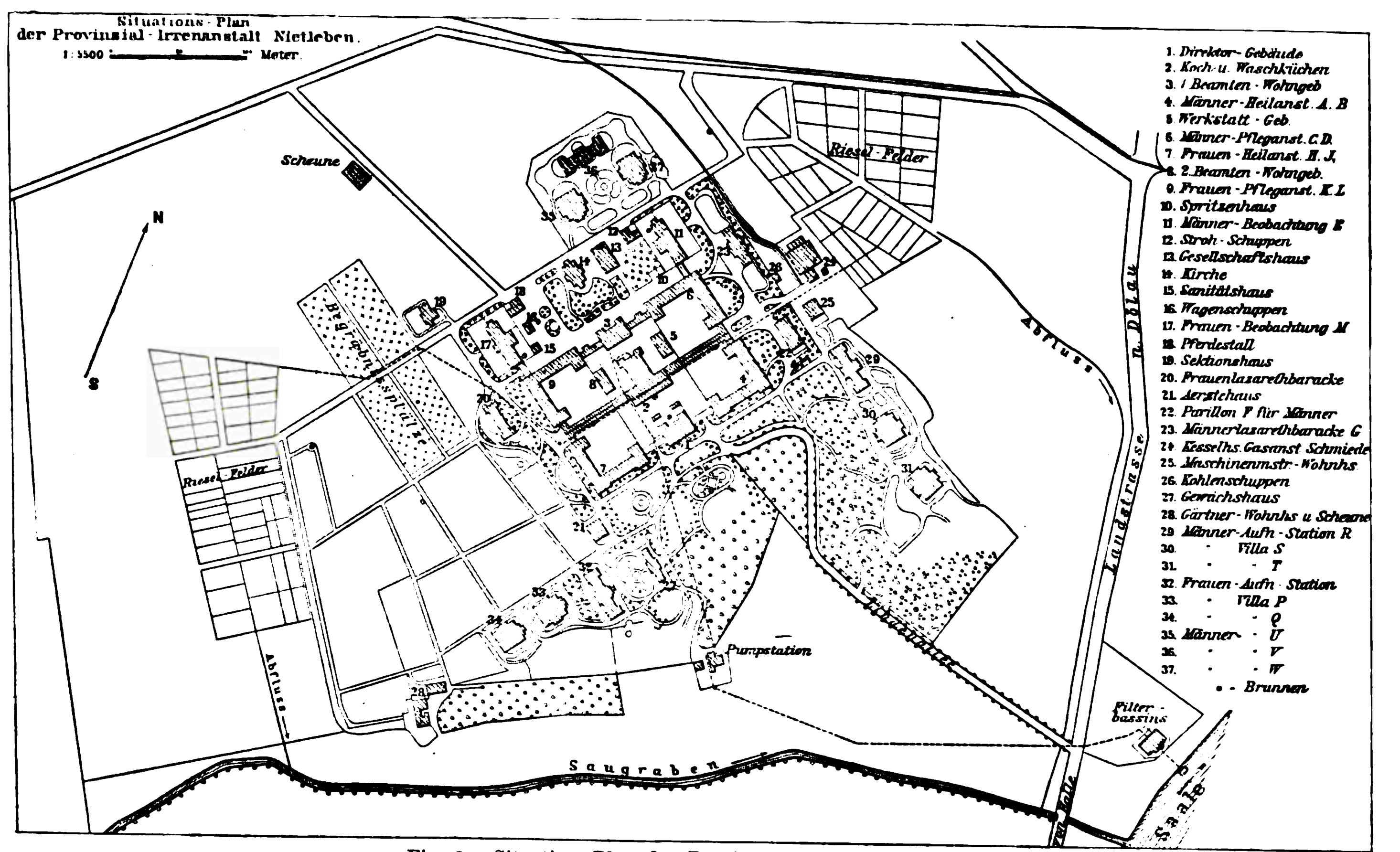


Fig. 3. Situations-Plan der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben.

welcher die Abwässer der Männer-Pflege- und Heilanstalt, sowie der Beobachtungsstation aufnahm und in einen offenen Graben führte. Dieser Canal (6 Zoll im Geviert stark) wurde verstopft und von Wurzeln durchwachsen gefunden und es hatte sich in Folge dessen Wasser in den Kellern unter der Pflegeanstalt angesammelt. Nach Erlöschen der Epidemie ist er durch einen Canal von grösserem Durchmesser ersetzt worden.

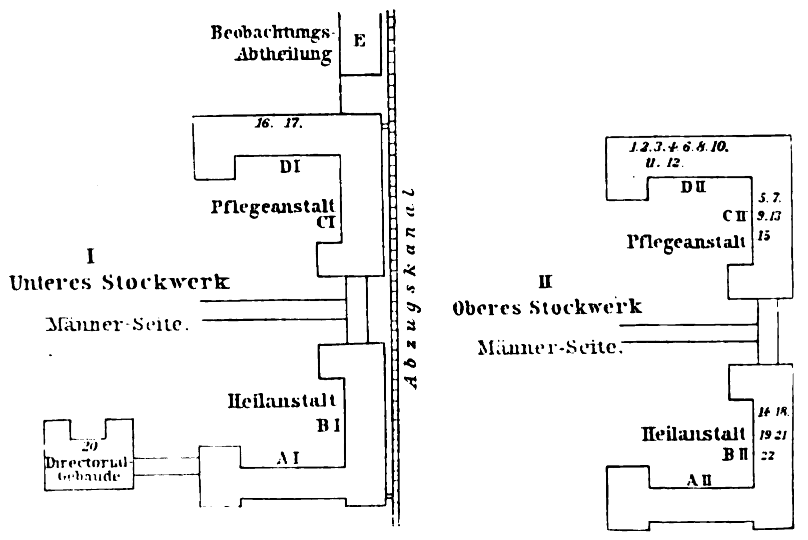


Fig. 9. Cholera-Epidemie im Jahre 1866.

Wasserversorgung und Aborte mit Gruben für die Fäkalien waren noch ebenso wie im Jahre 1850. Die Cholerafälle reihten sich in folgender Weise aneinander:

19. Aug.	Nr.	1	in DII		31. Aug.	Nr.	15	in CII
21. „	„	2	„ „		4. Sept.	„	16	„ DI
	„	3	„ „		5. „	„	17	„ „
	„	4	„ „		6. „	„	18	„ BII
22. „	„	5	„ CII		11. „	„	19	„ „
23. „	„	6	„ DII		19. „	„	20	im Directorial-Gebäude
24. „	„	7	„ CII					
25. „	„	8	„ DII		20. „	„	21	in BII
	„	9	„ CII		26. „	„	22	„ „
26. „	„	10	„ DII					
27. „	„	11	„ „					
28. „	„	12	„ „					
29. „	„	13	„ „					
30. „	„	14	„ BII (Wärter)					

Von diesen 22 Fällen starben:

1 Director
1 Wärter
16 Kranke
18

Ausser den hier aufgezählten Fällen sollen noch 45 Personen auf den verschiedensten Abtheilungen an heftigen Diarrhöen oder Erbrechen gelitten haben. Auf der Frauenabtheilung kamen einige 50 derartige Erkrankungen vor, ohne dass die Symptome in einem einzigen Falle gefahrdrohend geworden wären.

So weit geht das, was sich über die früheren Epidemieen ermitteln liess; dasselbe genügt aber vollständig, um auch jetzt noch ein klares Bild von dem Verhalten der Cholera in den Jahren 1850 und 1866 zu gewinnen. Hätte die Cholera damals unter dem Einfluss allgemein wirkender Ursachen gestanden, dann musste sie gleichzeitig und in gleichmässiger Verbreitung über die ganze Anstalt hin, oder wenigstens in dem unter solchem Einfluss stehenden Gebäude ausgebrochen sein. Hätte z. B. im Jahre 1866 der verstopfte Abzugscanal zu den Ursachen der Seuche in Beziehung gestanden, dann hätte sich die Krankheit zuerst und vorwiegend im unteren Stockwerk und hauptsächlich in der Abtheilung B und C zeigen müssen. Das hat sie keineswegs gethan. Sie trat zuerst im oberen Stockwerk in der Abtheilung D auf, griff später nach der angrenzenden Abtheilung CII über, dann kam sie in die daran stossende Abtheilung BII. Nur nebenher und fast zwei Wochen nach Ausbruch der Epidemie finden sich zwei Fälle im unteren Geschoss der Abtheilung D.

Verfolgt man in beiden Epidemieen auf den Grundrissen und unter Führung der Zahlen die örtliche Ausbreitung der Cholera, dann ergiebt sich sofort und in ganz unverkennbarer Weise, dass beide Male die Krankheit von einem Punkte, nach dem sie eingeschleppt sein musste (1855 konnte die Einschleppung auch nachgewiesen werden), sich auf die Nachbarschaft ausbreitete; sie kroch wie ein Brand nach der Richtung weiter, wo sie Verzehrbares fand. Es handelte sich also keineswegs um die Wirkung ausserhalb der Menschen liegender Ursachen des angeblichen „Berges“ oder des „verstopften Canals“, sondern die Menschen boten schon an und für sich der Cholera so günstige Angriffspunkte, dass sie keiner besonderen Vermittelung bedurfte und direct vom Menschen zum Menschen überspringen konnte. Es ist das dieselbe Form der Cholera, die ich im Eingange dieser Abhandlung als zweiten Typus beschrieben habe, wie wir sie in der Nachepidemie in Hamburg kennen gelernt haben und wie sie häufig genug auf Auswandererschiffen, in Gefängnissen, ganz besonders auch in Irrenanstalten früher beobachtet ist, also überall, wo Menschen unter ungünstigen Verhältnissen dicht zusammengedrängt leben. Damit findet sich auch am einfachsten die Erklärung dafür, dass in beiden früheren Epidemieen der Anstalt Nietleben die Pfleglinge, d. h. die unreinen Kranken, in überwiegender Mehrzahl betroffen wurden.

Ausserordentlich lehrreich ist es nun zu sehen, wie in derselben Anstalt, welche schon zweimal Cholera-Epidemieen vom zweiten Typus gehabt hat, auch der erste, der explosionsartige, Typus auftreten kann, wenn die Verhältnisse dies bedingen. Denn die Epidemie von 1893, zu deren Beschreibung ich jetzt übergehe, hatte einen ausgesprochen explosionsartigen Charakter.

3. Epidemie im Jahre 1893.

Während des Sommers 1892, als die Cholera von Hamburg aus nach allen Richtungen verschleppt wurde, sind in Halle und Umgegend keine Fälle von echter Cholera beobachtet. Nur einen Fall hat man für choleraverdächtig angesehen; derselbe betraf einen Hülfsheizer, der in der Anstalt Nietleben am 25. August mit Durchfall, Erbrechen und Wadenkrämpfen erkrankte und sofort der Universitätsklinik in Halle übergeben wurde. Später ist nichts derartiges mehr vorgekommen. Einfache Diarrhöen, welche in Irrenanstalten immer mehr oder weniger anzutreffen sind, fehlten in Nietleben selbstverständlich während jener Zeit auch nicht. Dieselben nahmen aber zu Anfang October so zu, dass allein für die Zeit vom 3. bis 26. October 73 Diarrhöen in der Krankenliste aufgeführt sind. Das war indessen schnell vorübergehend, wie das untenstehende Krankenverzeichniss, in welchem nur die Fälle von Diarrhöe, Dysenterie und Abdominaltyphus berücksichtigt sind, erkennen lässt.

Krankenliste.

Datum	Diarrhöe	Dysent.	Typh. abdom.
October 3.	1	1	—
10.	66	—	—
26.	6	—	—
November 12.	—	—	2
17.	1	—	—
24.	2	—	—
25.	2	—	—
26.	1	—	—
December 4.	1	—	—
8.	1	—	—
11.	2	—	—
16.	4	—	—
20.	—	1	—
23.	3	—	—
26.	3	—	2
Januar 2.	3	—	—
7.	1	—	1
8.	—	—	1

Der November brachte nur wenige Fälle von Diarrhöe, ebenso der December; nur in den letzten Tagen dieses Monats und bis zum 2. Januar sind 9 Durchfallerkrankungen notirt. Vom 2. bis zum 14. Januar kam nur ein einziger Fall vor. Es deutete also nichts darauf hin, dass die Anstalt sich unmittelbar vor der verhängnissvollen Katastrophe befand. Auf diesen Punkt möchte ich die Aufmerksamkeit besonders lenken, da mehrfach behauptet ist, dass in Nietleben prämonitorische Diarrhöen der Epidemie vorausgegangen seien. Die Diarrhöen, welche ein Vierteljahr vorher im October vorkamen, kann man doch unmöglich als prämonitorische bezeichnen; abgesehen hiervon ist aber die Zeit vor der Epidemie und namentlich die unmittelbar vorhergehenden Wochen durch nichts gekennzeichnet, was auf einen Zusammenhang mit Cholera schliessen lassen könnte.

Ich habe mich überhaupt noch nicht davon überzeugen können, dass sich der sogenannte Genius epidemicus in solcher Weise schon vor einer Cholera-Epidemie zu erkennen giebt. In Orten, wo die Cholera unerwartet zum Ausbruch gekommen ist, findet man, wenn unbefangen nachgeforscht wird, keine auffallende Zunahme von Verdauungsstörungen; oder doch nur eine solche, wie sie der Jahreszeit entsprechend auch in anderen Jahren stattfindet. So ist es in Hamburg vor der grossen Epidemie und in Nietleben gewesen. Die vermeintlichen prämonitorischen Diarrhöen finden sich dagegen regelmässig da, wo mit gespannter Aufmerksamkeit der Ausbruch der Cholera erwartet wird; da wird jeder, auch der unbedeutendste Fall von Durchfall, Erbrechen u. s. w. beachtet und womöglich schon auf Rechnung der Cholera gesetzt. So wurden z. B. nach dem Ausbruch der Cholera in Hamburg auffallend viele choleraverdächtige Fälle in die Krankenhäuser Berlin's geliefert; ein mit einiger Phantasie ausgestatteter Beobachter hätte darin unzweifelhaft schon das Walten des Genius epidemicus spüren können. In Wirklichkeit waren es aber die gewöhnlichen Sommerdiarrhöen, Indigestionen, Alkoholrausch u. s. w., Erkrankungen, die ohne Cholerafurcht gar nicht in solcher Anzahl in's Hospital gekommen wären.

In Berlin gab es also prämonitorische Diarrhöen in hinreichender Zahl, aber es folgte keine Cholera, in Hamburg und Nietleben dagegen, wo die Cholera unerwartet hereinbrach, fehlten sie und der vielbesprochene Genius epidemicus hat nichts von sich merken lassen, wo doch sein warnender Einfluss ganz besonders am Platze gewesen wäre.

Am 14. Januar 1893 kam der erste Cholerafall in Nietleben zur Beobachtung. Ein Pflegling der Anstalt erkrankte ganz plötzlich an heftigem Brechdurchfall und starb noch am selben Tage. Die klinischen Symptome waren diejenigen der asiatischen Cholera, auch der Obductions-

befund war damit übereinstimmend und in dem Darminhalt der Leiche wurden die Cholerabakterien nachgewiesen.

Diesem ersten Fall, welcher sich in dem Gebäude A auf dem untenstehenden Plan Fig. 10 (auf dem Situationsplan der Anstalt Gebäude 4) ereignete, folgten am nächsten Tage (15. Januar) 6 weitere, welche sämmtlich tödtlich verliefen, am darauffolgenden Tage (16. Januar) 11 Erkrankungen mit 8 Todesfällen.

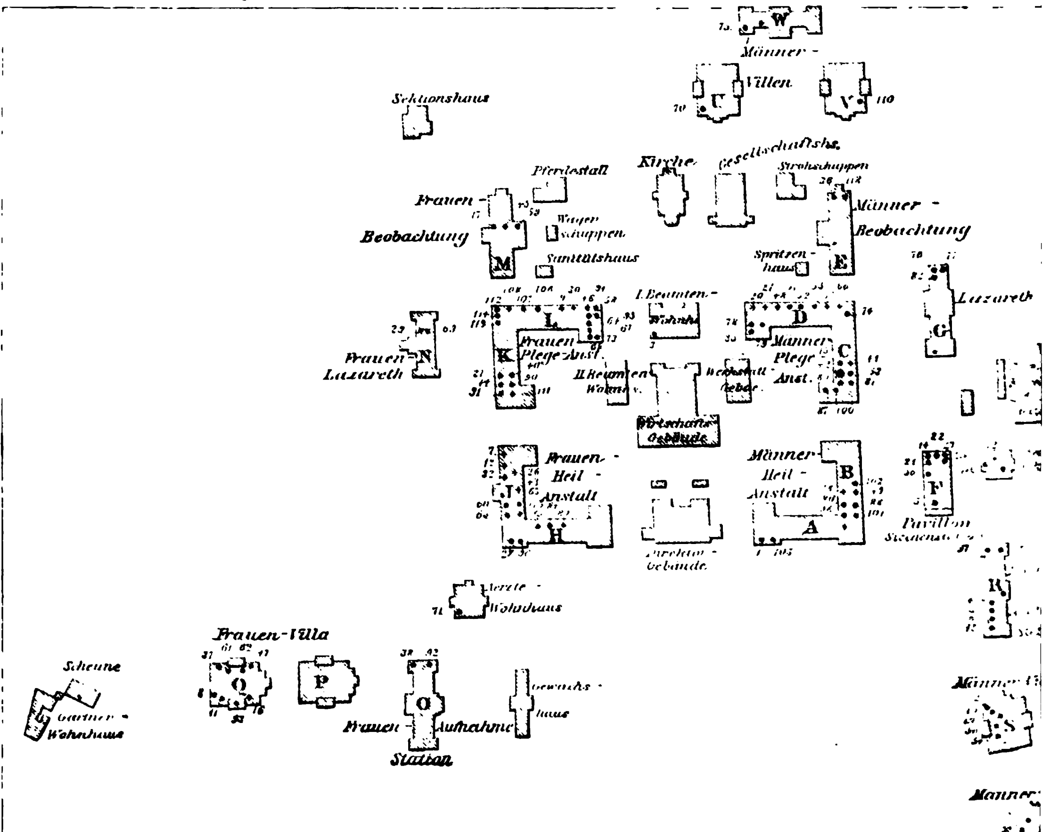


Fig. 10. Vertheilung der Cholerafälle in der Irrenanstalt Nietleben.
+ bedeutet die im oberen Stockwerk vorgekommenen Fälle.

Ganz im Gegensatz zu den Epidemieen von 1850 und 1866, in denen die Cholera an einem bestimmten Punkt eingesetzt hatte und erst allmählich auf benachbarte Räume und Abtheilungen fortgekrochen war, erschien diesmal die Seuche sofort an den verschiedensten Stellen, sowohl auf der Männer- wie Frauenseite. Die 18 Fälle der drei ersten Tage

vertheilten sich auf 11 verschiedene Abtheilungen und 10 verschiedene Gebäude der Anstalt. Ueber die räumliche Vertheilung der Cholerafälle giebt der Plan Fig. 10, in welchem sie sämmtlich eingetragen sind, Auskunft und der zeitliche Verlauf ist aus der nachstehenden Tabelle zu ersehen:

Datum	Erkrankungen	Davon gestorben
14. Januar	1	1
15. „	6	6
16. „	11	8
17. „	15	7
18. „	8	2
19. „	7	2
20. „	16	6
21. „	9	3
22. „	12	5
23. „	8	1
24. „	13	1
25. „	5	4
26. „	3	1
28. „	2	1
31. „	1	1
1. Februar	1	—
4. „	1	1
5. „	1	1
10. „	1	1
13. „	1	—
Summa:	122	52

Die 122 Erkrankungen vertheilen sich auf:

63 Männer (darunter 3 Aerzte),

59 Frauen (darunter 7 Wärterinnen und 3 Frauen von Beamten).

Um eine noch genauere Einsicht in die örtliche und zeitliche Vertheilung der Cholera zu ermöglichen, lasse ich hier noch eine Tabelle folgen, welche die einzelnen Abtheilungen der Anstalt enthält mit Angabe der Bettenzahl, der Belegung am Tage des Cholera-Ausbruchs und der in diesen Abtheilungen vorgekommenen und mit dem Datum der Erkrankung versehenen Cholerafälle:

I. Männerseite.

Abtheilung	Zahl der Betten	Belegung am 14. Jan. 1893 incl. Wartepersonal	Cholera-Erkrankungen	Bemerkungen
Männer-Heilanstalt unteres Stockwerk (A. I)	30	28	2 (Jan. 14., 24.)	
Männer-Heilanstalt oberes Stockwerk (A. II)	9	8	0	7 Kranke I. und II. Verpflegungsclasse m. 1 Wärter.
Männer-Heilanstalt unteres Stockwerk (B. I)	34	34	4 (Jan. 23., 24., 24., 24.)	
Männer-Heilanstalt oberes Stockwerk (B. II)	34	33	4 (Jan. 16., 20., 23., 25.)	
Männer-Pflegeanstalt unteres Stockwerk (C. I)	20	18	4 (Jan. 16., 20., 23., Febr. 10.)	16 Kranke I. und II. Classe m. 2 Wärtern.
Männer-Pflegeanstalt oberes Stockwerk (C. II)	51	48	5 (Jan. 19., 19., 22., 22., 23.)	
Männer-Pflegeanstalt unteres Stockwerk (D. I)	54	52	5 (Jan. 20., 20., 22., 22., 23.)	
Männer-Pflegeanstalt oberes Stockwerk (D. II)	46	45	7 (Jan. 17., 17., 20., 20., 20., 21., 22.)	
Männer-Beobachtungsstation (E.)	30	29	2 (Jan. 18., Febr. 4.)	
Männer-Pavillon (F.)	33	32	7 (Jan. 15., 16., 17., 17., 17., 17., 20.)	
Männer-Lazareth (G.)	36	23	2 (Jan. 22., 22., 22.)	
Männer-Aufnahmestation (R.)	33	32	7 (Jan. 15., 15., 15., 16., 18., 18., 24.)	
Männer-Pavillon (S.)	44	37	5 (Jan. 15., 16., 16., 20., 20.)	
Männer-Pavillon (T.)	44	36	4 (Jan. 18., 24., 24., 26.)	
Männer-Pavillon (U.)	44	0	1 (Jan. 21.) Wärterin	Gleich nach Ausbruch der Cholera als Choleralazareth benutzt. Die Kranken von V. wurden auf andere Abtheilungen verlegt.
Männer-Pavillon (V.)	44	36	1 (Jan. 26.) ein bei der Desinfectionsanstalt beschäftigter Pflegling	
Männer-Pavillon (W.)	44	0	3 Jan. 22., Febr. 1., 13.) 3 Wärterinnen.	

II. Frauenseite.

Abtheilung	Zahl der Betten	Belegung am 14. Jan. 1893 incl. Wartepersonal	Cholera-Erkrankungen	Bemerkungen
Frauen-Heilanstalt unteres Stockwerk (H. I)	34	31	6 (Jan. 17., 22., 22., 23., 23., 24.)	Die am 24. Januar Erkrankte ist eine Wärterin.
Frauen-Heilanstalt oberes Stockwerk (H. II)	12	9	0	8 Kranke I. und II. Classe m. 1 Wärterin.
Frauen-Heilanstalt unteres Stockwerk (J. I)	32	31	3 (Jan. 20., 20., 21.)	
Frauen-Heilanstalt oberes Stockwerk (J. II)	39	38	6 (Jan. 15., 16., 17., 17., 19., 25.)	
Frauen-Pflegeanstalt unteres Stockwerk (K. I)	43	40	4 (Jan. 17., 18., 19., 23.)	
Frauen-Pflegeanstalt oberes Stockwerk (K. II)	28	28	1 (Jan. 26.)	24 Kranke I. u. II. Cl. mit 4 Wärterinnen.
Frauen-Pflegeanstalt unteres Stockwerk (L. I)	47	44	12 (Jan. 19., 20., 21., 21., 21., 22., 24., 25., 25., 28., 31., Febr. 5)	
Frauen-Pflegeanstalt oberes Stockwerk (L. II)	42	41	5 (Jan. 16., 17., 18., 24., 25.)	Die am 17. Januar Erkrankte ist die Oberwärterin.
Frauen-Beobachtungsstation (M.)	33	33	3 (Jan. 16., 19., 20.)	
Frauen-Lazareth (N.)	24	25	2 (Jan. 17., 21.)	
Frauen-Aufnahmestation (O.)	33	34	2 (Jan. 18., 23.)	
Frauen-Pavillon (P.)	44	23	0	
Frauen-Pavillon (Q.)	44	42	8 (Jan. 16., 16., 16., 18., 19., 20., 24.)	Die am 24. Januar Erkrankte ist eine Wärterin.

III. Beamten-Wohnhäuser.

Abtheilung	Zahl der Betten	Belegung	Cholera-Erkrankungen	Bemerkungen
I. Beamtenhaus			2 (Jan. 17., 17.)	2 Beamtenfrauen.
III. Beamtenhaus			3 (Jan. 21., 24., 28.)	2 Aerzte und 1 Beamtenfrau.
Aerzte-Wohnhaus			1 (Jan. 21.)	1 Arzt.

Die Tabellen und der Plan Fig. 10 lassen ohne Weiteres erkennen, dass die Cholera nicht nur in ihrem Beginn, sondern auch im weiteren Verlaufe über die ganze Anstalt, abgesehen von einigen Stellen, auf die ich noch zurückkommen werde, ziemlich gleichmässig vertheilt war. Die ursächlichen Momente konnten also auch nur solche gewesen sein, welche nicht einzelne Gebäude oder einzelne Gruppen unter den Bewohnern der Anstalt, sondern die Anstalt im Ganzen getroffen hatten. Solchen gemeinschaftlichen Einfluss konnte im vorliegenden Falle nur entweder der Boden, oder die Nahrungsmittel, oder das Wasser ausgeübt haben.

Der Boden war von vornherein mit aller Sicherheit auszuschliessen. Alle Gebäude stehen auf festem Felsen. Die einzigen, welche möglicherweise vom Boden ungünstig hätten beeinflusst werden können, waren die älteren Anstaltsgebäude, welche ein Rechteck bildend, rings um die Depression auf der Höhe der Porphyrkuppe gruppirt sind (auf dem Plan Fig. 10 A, B, C, D, H, I, K, L). Wegen der natürlichen und künstlichen Drainage der Depression war an eine Stauung des Untergrundwassers wohl nicht zu denken; aber der lockere Boden, welcher die Depression ausfüllt, ist vermuthlich von früheren Zeiten her, wo die Schmutzwässer der Anstalt noch nicht durch Canalisation beseitigt wurden, mit Schmutzstoffen imprägnirt, und man hätte erwarten können, dass dieser verunreinigte Boden in irgend einer Weise das Verhalten der Cholera beeinflussen würde. Davon ist aber nicht das Geringste zu bemerken; denn die Cholera verhielt sich in den älteren Anstaltsgebäuden gar nicht anders, als in den neuen Gebäuden, deren felsiger Untergrund auch in früheren Zeiten niemals aussergewöhnlichen Verunreinigungen ausgesetzt war.

Auch die Versorgung der Anstalt mit Nahrungsmitteln bot trotz sorgfältiger Nachforschungen keinen Anhalt dafür, dass auf diesem Wege die Allgemeininfection vermittelt gewesen wäre. Die meisten Nahrungsmittel wurden von den Lieferanten auch gleichzeitig an die klinischen Institute in Halle geliefert, ohne dass diese von Cholera heimgesucht wurden, und in der Anstalt traten Choleraerkrankungen auch bei solchen Personen auf, welche nicht von der Anstalt verpflegt wurden.

Es blieb somit nur noch die Annahme übrig, dass das Wasser der Träger des Infectionsstoffes gewesen sei. Von vornherein sprachen allerdings gewichtige Gründe gegen diese Annahme. Denn die Anstalt war gerade in dieser Beziehung mit Einrichtungen versehen, welche einen hinreichenden Schutz hätten gewähren müssen.[1] Gesetzt den Fall, dass der Infectionsstoff der Cholera durch irgend einen Zufall in die Anstalt ein-

[1] Die Brunnen der Anstalt kamen für die Wasserversorgung nicht in Betracht, weil sie seit einem halben Jahre geschlossen waren.

geschleppt und in die Abwässer derselben gerathen wäre, dann hätte er schon durch die filtrirende Wirkung des Bodens auf den Rieselfeldern zurückgehalten werden müssen und selbst wenn die Rieselfelder ihn hätten entschlüpfen lassen, dann musste er auf der Oberfläche der Sandfilter liegen bleiben, durch welche das Leitungswasser vor dem Eintritt in die Anstalt geht. Dass der Infectionsstoff diese beiden Schranken, von welchen erfahrungsgemäss jede einzelne im Stande war ihn abzuhalten, überwunden hätte, war nicht sehr wahrscheinlich. Gleichwohl mussten die Filteranlage und die Rieselfelder daraufhin untersucht werden, ob sie auch so functionirten, dass sie den Infectionsstoff wirklich abzuwehren vermochten.

Was die Untersuchung der Filteranlage ergeben hat, ist von mir bereits in der Abhandlung „Wasserfiltration und Cholera" ausführlich beschrieben. Sie zeigte, um es hier kurz zu wiederholen, dass die Anlage in der Construction zwar einige Mängel hatte, aber bei sorgfältiger Bedienung ein Wasser hätte liefern können, welches frei von Infectionsstoffen gewesen wäre. Die Benutzung der Filter geschah jedoch in einer Art und Weise, dass das Wasser fast unfiltrirt durch die Sandfilter ging. Hier bestand also schon eine gewaltige Lücke in den sanitären Einrichtungen, welche die Anstalt gegen Infection schützen sollten.

Nicht viel besser stand es mit der Function der Rieselfelder. Dieselben sind im Grossen und Ganzen vorschriftsmässig construirt, entbehren aber der Staubassins, welche im Winter, wenn der Boden gefroren und undurchlässig geworden ist, die Schmutzwässer bis zum Ablauf der Frostperiode aufzunehmen haben. Man wird bei der Anlage der Rieselfelder die Staubassins vermuthlich aus dem Grunde weggelassen haben, weil im Nothfall auch die einzelnen von einem niedrigen Wall umgebenen Beete als Staubassins dienen konnten. Es hätte in diesem Falle ein Beet nach dem andern mit dem Schmutzwasser gefüllt werden müssen, so weit es davon zu fassen vermochte. Die Fläche der vorhandenen Beete ist auch gross genug, um während einer langen Frostperiode das Schmutzwasser auf dem Rieselterrain zu stauen und die Rieselanlage hätte selbst in dem harten Winter von 1892 zu 1893 richtig functioniren können. Aber zu meinem Bedauern muss ich auch hier wieder, ebenso wie in Betreff der Filteranlage, die Bemerkung machen, dass wohl Niemand von den Betheiligten die richtige Behandlung der Rieselanlage gekannt hat; denn es ist nicht einmal der Versuch gemacht, das Schmutzwasser während der Frostperiode auf den einzelnen Feldern zu stauen. Die Folgen dieser Unterlassung machten sich denn auch in der Weise geltend, dass, nachdem der Boden gefroren war, das Schmutzwasser oberflächlich oder in gröberen Bodenspalten und Mäuselöchern über die Rieselfläche floss, ohne durch den Boden eine nennenswerthe Reinigung zu

erfahren. Als ich die Rieselfelder untersuchte, waren sie mit einer ziemlich hohen Schneelage bedeckt, darunter war der Boden fast einen Meter tief gefroren und unter dem Schnee, aber auf dem gefrorenen Boden floss das Schmutzwasser ungehindert ab, wo es sich gerade einen Weg gebahnt hatte. Zu- und Abfluss der Rieselfelder wurden wiederholt bakteriologisch untersucht und in Bezug auf den Bakteriengehalt, wie unter solchen Verhältnissen wohl auch nicht anders zu erwarten war, ohne wesentlichen Unterschied gefunden. So enthielt z. B. das Schmutzwasser in einem Falle ehe es auf das Rieselterrain der Frauenseite trat, 400 000 Keime im Cubikcentimeter, gleichzeitig geschöpftes Wasser von einem Beet 350 000, aus einem Seitengraben 450 000, aus dem Hauptdrainrohr am unteren Ende des Rieselterrains 470 000.

Also auch diese Schutzeinrichtung erwies sich als vollkommen insufficient und der Infectionsstoff konnte mit dem Flüssigkeitsstrom ungehindert durch die Anstalt circuliren. Dafür, dass dies in der That geschehen ist, lieferte die weitere bakteriologische Untersuchung den unumstösslichen Beweis; denn die Cholerabakterien wurden an verschiedenen Stellen dieses Kreislaufs nachgewiesen. Sie wurden gefunden auf der Frauenseite in dem Schmutzwasser bei seinem Eintritt in das Rieselterrain, auf den Rieselfeldern selbst und in dem Wasser, welches durch das Hauptdrainrohr das Rieselterrain verliess; auf der Männerseite ebenfalls in der Flüssigkeit beim Eintritt und beim Verlassen des Rieselterrains. Ferner wurden sie nachgewiesen im Wasser der wilden Saale unterhalb der Einmündungsstelle des Saugrabens, in dem filtrirten Wasser des Filter Nr. II und in einer Wasserprobe, welche aus einem Leitungshahn innerhalb der Anstalt entnommen war.

Dass der Nachweis der Cholerabakterien in solcher Vollständigkeit gelungen ist, ist unzweifelhaft hier ebenso, wie bei dem Cholerabrunnen in Altona, dem Umstande zu verdanken, dass die Untersuchung so bald nach dem Ausbruch der Cholera ausgeführt werden konnte.

Damit ist die unmittelbare Veranlassung für den explosionsartigen Ausbruch der Cholera in Nietleben vollkommen klar gelegt. Der Infectionsstoff muss auf irgend eine Weise in die Anstalt verschleppt sein, ist dann mit den Abwässern der Anstalt über die gefrorenen Rieselfelder hinweg in den Saugraben, von da in die wilde Saale gelangt und aus dieser durch die Wasserleitung der Anstalt wieder zugeführt. Das Wasser war allen Bewohnern der Anstalt zugänglich und es musste je nach dem Gehalt desselben an Cholerabakterien und je nach den Beziehungen der Bewohner zum Wasser, sowie nach ihrer individuellen Disposition eine mehr oder weniger gleichmässig über die ganze Anstalt verbreitete explosionsartige Epidemie entstehen, wie es thatsächlich geschehen ist.

Auch in diesem Falle kann es nicht allein bei der ursprünglichen Wasserinfection geblieben sein. Von den Erstinficirten sind unzweifelhaft in dem so ausserordentlich empfänglichen Menschenmaterial, wie es eine Irrenanstalt beherbergt, auch secundäre Infectionen ausgegangen. Als solche möchte ich einen Theil derjenigen Choleraerkrankungen auffassen, welche in den Pflegeabtheilungen mit ihren unreinlichen Kranken vorgekommen sind, so namentlich in der Abtheilung L I, wo mehr als der vierte Theil der Insassen befallen wurde. Auch die Wärterinnen, welche in den als Choleralazareth benutzten Pavillons U und W während der Pflege von Cholerakranken die Cholera bekamen, werden sich vermuthlich nicht durch das Wasser, sondern direct von den Kranken inficirt haben, und das Gleiche dürfte in Bezug auf die drei erkrankten Aerzte gelten.

Wenn sich an solchen Stellen, wo sich Gelegenheit zu Secundärinfectionen bot, die Cholerafälle häuften, so blieben sie andererseits in denjenigen Abtheilungen dünner gesät, wo die Verhältnisse für das Zustandekommen einer Infection weniger günstig lagen. Dies war der Fall in den Abtheilungen A II, H II und K II, in denen Kranke erster und zweiter Classe verpflegt wurden. A II mit 8 und H II mit 9 Personen sind ganz verschont geblieben, in K II kam unter 28 Personen nur ein Fall vor. Die Erklärung für diese Erscheinung ist wohl darin zu finden, dass den Pfleglingen erster und zweiter Classe Kaffee, Thee und anderweitige Getränke mehr zur Verfügung stehen als den Pfleglingen dritter Classe, und dass sie schon deswegen mit dem inficirten Wasser weniger in Berührung gekommen sind. Gegen diese Auffassung würde allerdings sprechen, dass in der Abtheilung C I, welche ebenfalls der ersten und zweiten Classe angehört, unter 18 Personen 4 Cholerafälle vorgekommen sind. Obwohl einer dieser Fälle, der zuletzt Erkrankte, kurz vorher von D I nach C I verlegt war und sich vermuthlich noch in D I inficirt hat, so bleiben immerhin noch drei Cholerafälle, eine auffallend grosse Zahl, und es ist mir nicht gelungen, hierfür eine befriedigende Aufklärung zu gewinnen.

Eigenthümlich ist es ferner, dass der Frauen-Pavillon P ganz verschont geblieben ist. Derselbe unterscheidet sich weder durch seine Bauart, noch durch seinen Untergrund von dem benachbarten Frauen-Pavillon Q und von dem correspondirenden Männer-Pavillon S, welche beide reichlich Cholerafälle hatten. Der Pavillon P nahm nur insofern eine aussergewöhnliche Stellung ein, als er zur Zeit des Choleraausbruchs nur zur Hälfte belegt war. Einen gewissen Einfluss hat dieser Umstand wohl auf das Freibleiben des Gebäudes gehabt, ob derselbe aber allein oder in Verbindung damit, dass diese Abtheilung eine besonders sorgsame Wärterin hatte, welche ihren Pfleglingen stets abgekochtes Wasser ver-

abreicht haben soll, genügt, um das Ausbleiben der Cholera zu erklären, muss ich dahingestellt sein lassen.

Zu erwähnen ist ferner, dass auch in der Gärtnerei mit fünf Bewohnern kein Cholerafall vorgekommen ist. Dieses Gebäude ist das einzige bewohnte Haus der Anstalt, welches nicht auf felsigem Untergrund, sondern auf dem Alluvium des Thalbodens steht, welcher an dieser Stelle stark verunreinigt und dem Wechsel der Bodenfeuchtigkeit unterworfen ist. Hier hätte den Lehren der Bodentheorie entsprechend die Cholera einen besonders günstigen Angriffspunkt finden müssen. Die Angehörigen der Gärtnerfamilie beziehen ihr Wasser aus einem Rohr der Wasserleitung, welches bis in die Nähe des Hauses geführt ist. Sie gaben auch zu, das Wasser getrunken zu haben, aber nur in geringen Mengen und nach der Mittagsmahlzeit. Doch möchte ich hierauf weniger Gewicht legen, als auf die geringe Zahl der Bewohner des Grundstücks. Dieselben konnten wegen der kleinen Anzahl ebenso gut verschont bleiben, wie die schwach besetzten Abtheilungen erster und zweiter Classe A II und H II.

Nachdem die Untersuchung darüber Gewissheit geschafft hatte, dass die Nietlebener Cholera mit ihrem explosionsartigen Verlauf durch eine Infection des Leitungswassers entstanden war, musste nun weiter danach geforscht werden, auf welche Weise der Infectionsstoff in die Wasserleitung eingedrungen sein konnte. Ich habe schon früher angedeutet, wie ich mir die nächste Herkunft des Infectionsstoffes denke, und dass ich die Infection der Leitung als von den Rieselfeldern der Anstalt ausgehend annehme. Denn dagegen, dass die Saale die Cholerabacillen von weiter flussaufwärts gelegenen Ortschaften herabgeschwemmt haben sollte, spricht der Umstand, dass oberhalb von Nietleben keine Cholera vorgekommen ist. Am plausibelsten erschien deswegen die Voraussetzung, dass in die Anstalt selbst zuerst die Cholera in einem vereinzelten Falle eingeschleppt wurde und dass dieser dann der Ausgangspunkt für den im Circulus vitiosus durch die Anstalt kreisenden Infectionsstoff geworden ist. Dieser subsumirte erste Fall war aber nicht zu finden und in Folge dieses Mangels sind eine ganze Reihe von Hypothesen über die Entstehung der Cholera in Nietleben aufgetaucht, welche so ziemlich alle Möglichkeiten und Unmöglichkeiten von der autochthonen Entstehung der Cholera an bis zum zugereisten Handwerksburschen, der heimlich seine Choleradejection am Ufer der Saale deponirt haben sollte, umfassen. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, diese Hypothesen zu erörtern und ich werde mich darauf beschränken, dasjenige zu berichten, was zur Aufklärung dieses dunklen Punktes noch am meisten beitragen kann.

Zu der Zeit, als die Cholera in Nietleben ausbrach, bestand der einzige Choleraherd, von dem aus die Seuche eingeschleppt sein konnte,

in Hamburg-Altona; aber wie sollte sie von dort aus gekommen sein, mitten im Winter und unter Ueberspringen so zahlreicher dazwischen liegender Ortschaften? Etwa auf dem Wasserwege durch Flussfahrzeuge konnte sie nicht eingeschleppt sein, denn die Flussschifffahrt, welche allerdings von Hamburg aus auf der Elbe und der Saale bis über Nietleben hinauf geht, hatte wegen der Eisverhältnisse schon etwa seit anderthalb Monaten aufgehört. Man konnte also nur noch an Waaren oder von Hamburg zugereiste Personen denken.

In Bezug auf Waaren konnte, da sämmtlicher Verkehr und insbesondere auch der Postpacketverkehr durch das Bureau der Anstalt geht, sehr bald festgestellt werden, dass ausser einigen Briefen nichts von Hamburg nach der Anstalt in directem Verkehr gelangt war. Uebrigens würden, auch wenn wirklich Waaren in die Anstalt aus Hamburg Eingang gefunden hätten, diese doch nicht als Choleraträger zu beschuldigen sein, da bekanntlich durch eigentliche Handelswaaren noch niemals Cholera verschleppt ist und auch während der grossen Hamburger Epidemie keine einzige Verschleppung durch Waaren nachgewiesen werden konnte, obwohl noch zu Anfang der Epidemie grosse Mengen von Waaren aus Hamburg ausgeführt sind.

Danach könnte die Einschleppung nur durch den Personenverkehr stattgefunden haben und diese Annahme scheint mir auch die grösste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Da die Anstalt ihren Krankenzugang nur aus der Provinz Sachsen hat, so kommen die Kranken hierbei zunächst nicht in Frage. Es müsste denn sein, dass die Cholera von Hamburg nach der Provinz Sachsen durch einen leichten Cholerafall gebracht wäre, wie sie damals wiederholt in den Hamburger Bettlerherbergen aufgefunden wurden, und dass durch diesen unentdeckt gebliebenen Fall zufällig ein Mensch inficirt wäre, der bald darauf wegen Geisteskrankheit in die Anstalt geliefert wurde. Statt dieses etwas complicirten Weges, der zwar nicht als unmöglich, aber doch auch nicht gerade als wahrscheinlich bezeichnet werden kann, steht für die directe Einschleppung von Hamburg noch ein anderer einfacherer Weg zur Verfügung, nämlich durch das Wärterpersonal der Anstalt, das immer mehr oder weniger fluctuirend ist. Die Anstalt hat in den letzten drei Monaten dreizehn Wärter und Wärterinnen neu eingestellt. Unter diesen befindet sich keine Person, welche als ihren letzten Aufenthaltsort Hamburg angegeben hätte, aber es hat sich doch zufällig herausgestellt, dass ein aus Halle engagirter Wärter unmittelbar vorher aus Hamburg gekommen war. Er hatte sich in Halle selbst nur wenige Tage aufgehalten, um hier zu erfahren, ob er in Nietleben Anstellung finden werde. Dieser selbe Wärter litt in den ersten Tagen seiner Beschäftigung in Nietleben an

starkem Durchfall, was auch nicht zur Kenntniss gekommen wäre, wenn er nicht unterlassen hätte, sich in Halle nach der damals noch bestehenden Vorschrift als aus Hamburg zugereist zu melden. Erst als er deswegen in Polizeistrafe genommen werden sollte, entschuldigte er sich damit, dass er sich zu unwohl gefühlt habe, um sich melden zu können. Dass gerade dieser Wärter, welcher übrigens in einer Hamburger Anstalt gewesen sein soll, die von Cholera frei geblieben war, die Cholera nach Nietleben gebracht hat, kann nicht ohne Weiteres behauptet werden. Er litt in der Zeit vom 5. bis 8. December an Durchfall und da würde doch eine auffallend lange Zeit zwischen der Einschleppung des ersten Krankheitskeimes und dem Ausbruch der Epidemie verflossen sein. Aber auf jeden Fall beweist dieses Vorkommniss, dass ein directer Personenverkehr zwischen Hamburg und Nietleben in der Zeit vor der Epidemie bestanden hat. In Hamburg ging damals die Epidemie zu Ende, viele Personen, welche dorthin gegangen waren, um als Krankenwärter Beschäftigung zu finden, mussten sich nach anderen Stellen umsehen, und so mag unter den für Nietleben aus der Stadt Halle angeworbenen Personen — es waren acht in der angegebenen Zeit — auch noch der eine oder andere kurz vorher in Hamburg gewesen sein.

Die von anderer Seite ausgesprochene Vermuthung, dass die Cholera bereits im vorhergehenden Sommer nach Nietleben gebracht sei und sich dort längere Zeit latent gehalten habe, um dann plötzlich explosionsartig auszubrechen, kann ich nicht theilen; denn ich kann mir nicht denken, dass der Infectionsstoff während der für ihn so günstigen warmen Jahreszeit irgendwo, z. B. im Boden, unthätig gelagert hätte und gerade in der kältesten Zeit, wo der Boden tief gefroren war, plötzlich erwacht wäre, und ebensowenig, dass er unter den für die Cholera so überaus günstigen Verhältnissen der Anstalt etwa innerhalb der Menschen durch eine Kette von leichten Fällen sich Monate lang unbemerkt gehalten habe.

Nach Allem, was über die Art und Weise der Einschleppung der Cholera ermittelt werden konnte, erscheint es mir immer noch als das Wahrscheinlichste, dass sie durch das Wartepersonal und zwar auf directem Wege von Hamburg aus geschehen ist.

Es ist zu bedauern, dass über diesen Punkt keine volle Sicherheit zu gewinnen war. Wenn aber, wie es thatsächlich geschehen ist, aus diesem Mangel gefolgert wurde, dass damit der eigentliche Kern der Frage, welche uns durch die Nietlebener Epidemie gestellt ist, ungelöst geblieben sei, und dass somit die ganze Untersuchung ihre Bedeutung verliere, dann irrt man sehr. Es wäre ja gewiss recht schön gewesen, namentlich für den Laien, wenn man die Person, welche die Cholera nach Nietleben ver-

muthlich gebracht hat, bestimmt hätte bezeichnen können, aber eine das ganze Gebäude zum Einsturz bringende Lücke entsteht dadurch nicht, dass diese Person unentdeckt geblieben ist. In welcher Weise die Cholera durch den menschlichen Verkehr verbreitet wird, das haben wir im Laufe der jetzigen Epidemie vielhundertfach erfahren und wir müssen, wenn es ausnahmsweise einmal nicht gelingt, den Zusammenhang zwischen verschiedenen Seuchenherden aufzufinden, annehmen, dass es sich auch in solchem Falle ebenso verhalten haben wird, wie in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der übrigen Fälle, in denen der Nachweis der Verschleppung gelungen ist. Es wäre doch ein kindisches Verlangen, wenn gefordert würde, dass die Choleraforschung entweder jede Choleraverschleppung unter allen Umständen und trotz des so verwickelten menschlichen Verkehrs klarlegen oder überhaupt auf ihre Untersuchungen verzichten soll. In Bezug auf die Nietlebener Epidemie können wir es als vollkommen gesichert ansehen, dass die Cholera von dem Hamburger Seuchenherd und zwar durch den Personenverkehr eingeschleppt ist. Die bei dieser Epidemie gewonnenen wichtigen Erfahrungen und die ebenso wichtigen aus diesen wieder zu entnehmenden Lehren verlieren nicht im Geringsten dadurch an ihrem Werth, dass die inficirende Person selbst nicht mehr bezeichnet werden konnte, ebenso wie auch die Hamburger Epidemie nicht weniger lehrreich für uns ist, weil der einzelne russische Auswanderer nicht mehr namhaft gemacht werden kann, der den ersten Krankheitskeim dorthin gebracht hat.

In Bezug auf die Massregeln, welche in Nietleben zur Bekämpfung der Seuche zur Anwendung gekommen sind, ist Folgendes mitzutheilen.

Schon im Sommer 1892, als die Cholera in Hamburg ausbrach, war von der Direction angeordnet, dass in allen Abtheilungen nur gekochtes Trinkwasser benutzt werden solle, und es war, um genügende Mengen von abgekochtem Wasser immer in Vorrath zu haben, die Einrichtung getroffen, dass in der gemeinschaftlichen Küche zwei grosse kupferne Kessel, von denen jeder 400 Liter Inhalt hatte, zum Abkochen von Wasser beständig in Betrieb waren. Anfangs soll aus der Küche das gekochte Wasser in reichlicher Menge durch die Wärter abgeholt sein, aber im Laufe der Zeit nahm der Gebrauch an gekochtem Wasser so weit ab, dass kurz vor dem Ausbruch der Epidemie nur noch zwei bis drei Kessel voll, also 800 bis 1200 Liter, im Laufe einer Woche geholt wurden.

Sofort nach dem Beginn der Epidemie wurde diese Massregel von Neuem eingeschärft und es sollen seitdem wieder ein bis zwei Kessel voll Wasser täglich gebraucht sein.

Einen wesentlichen Nutzen kann ich in dieser Einrichtung nicht finden. Wenn Menschen ihr sämmtliches Brauchwasser in gekochtem Zu-

stande beziehen können, dann wird damit allerdings eine Wasserinfection ausgeschlossen werden. Aber wenn in einer Irrenanstalt die Verabreichung von abgekochtem Trinkwasser angeordnet wird, während die Geisteskranken daneben an Badewasser, Waschwasser, Closetspülung u. s. w. kommen können und es ausserdem fraglich ist, ob auch alle Wärter so gewissenhaft sind, dass sie das Wasser von der Kochstelle holen, dann wird die Auswahl des Wassers wohl meistens durch den besseren Geschmack des ungekochten Wassers oder durch die Bequemlichkeit des Wärters bestimmt werden und man darf sich nicht dem Glauben hingeben, dass mit einer derartigen Massregel ein zuverlässiger Schutz gegen Cholerainfection gegeben ist.

Es wurde denn auch, als die eigentliche Ursache der Epidemie erkannt war, in Aussicht genommen, die Anstalt gegen das inficirte Leitungswasser möglichst bald und vollständig abzusperren. Einer sofortigen Absperrung stellten sich aber unüberwindliche Hindernisse entgegen und es zeigte sich in diesem Falle, wie ausserordentlich schwierig es ist, eine centralisirte Wasserversorgung, welche mit allen Theilen des versorgten Gebietes in Verbindung steht und mit dem Leben und Treiben in demselben gewissermassen verwachsen ist, plötzlich abzuändern. An einem Ersatz für das auszuschliessende Wasser fehlte es zwar nicht, da die Stadt Halle sich sofort bereit erklärt hatte, von ihrem Leitungswasser in Wagen, die sonst zum Sprengen benutzt wurden und zum Wassertransport sehr geeignet waren, täglich 20 bis 30 ^{cbm} nach der Anstalt schicken zu wollen und vom 20. Januar ab mit der Zufuhr von Wasser begonnen hatte. Aber mit der so zur Verfügung gestellten Wassermenge konnte doch nur der Bedarf in der Küche und in den Krankenabtheilungen gedeckt werden, zur Speisung der Dampfkessel, zur Versorgung der Waschküche und zur Closetspülung musste das inficirte Wasser auch ferner dienen und so blieb denn nichts anderes übrig, als die Auslasshähne in den Krankenabtheilungen, in der Küche und sonstigen Wirthschaftsräumen zu sperren, die Wasserleitung im Uebrigen aber in Thätigkeit zu lassen. Sehr bald stellte sich dann aber heraus, dass einzelne Wärter die noch in ihrem Besitz gebliebenen Schlüssel zur Wasserleitung trotz der strengsten Anordnungen der Direction benutzt hatten, um Leitungswasser für ihre Abtheilung zu erhalten, offenbar aus Bequemlichkeit. Es war auch beobachtet, dass Geisteskranke an die Closetspülung gegangen waren und das Wasser getrunken hatten. So musste schliesslich auch die Closetspülung geschlossen und dem Wartepersonal die Schlüssel zur Wasserleitung abgenommen werden. Erst vom 25. Januar ab konnte man darauf rechnen, dass die Anstaltsbewohner in Wirklichkeit gar kein Leitungswasser mehr erhielten. Von diesem Zeitpunkte an nahm denn auch die

Epidemie schnell ab. Selbstverständlich können sich Abschluss der Wasserleitung und Ende der Epidemie nicht vollständig decken. Der Abschluss ging, wie geschildert, nur allmählich vor sich und überdies konnte er keinen Einfluss auf die nicht durch Wasserinfection sondern durch unmittelbare Uebertragung, also durch secundäre Infection entstehende Cholerafälle haben. Aber die günstige Wirkung, welche die Schliessung der Leitung gehabt hat, ist aus den Erkrankungszahlen doch leicht zu ersehen und wird noch deutlicher, wenn man sich die einzelnen nach dem 25. Januar entstandenen Fälle etwas näher ansieht.

Am 26. Januar erkrankten noch drei Personen, davon eine auf der Station der Unreinlichen (L I). Dieselbe hatte, wie constatirt wurde, noch drei Tage vorher Leitungswasser getrunken. Der zweite Fall betraf einen Geisteskranken, welcher die beschmutzte Wäsche von der Cholerastation zur Desinfectionsanstalt zu befördern hatte und vermuthlich in Folge dieser Beschäftigung inficirt war.

Der 28. Januar ist mit zwei Cholerafällen notirt. Der eine davon ist wieder ein unreinlicher Pflegling von Abtheilung L I, der andere Fall betrifft die Frau des Maschinenmeisters (im Beamtenhaus III). Letztere litt schon seit dem 24. Januar an Durchfall und hatte bis zu diesem Tage in ihrer Küche den Leitungshahn offen gehabt und auch gebraucht.

Am 31. Januar ein Cholerafall wieder von der Abtheilung L I.

Der nächste Fall am 1. Februar war eine mit der Pflege der Cholerakranken beschäftigte Wärterin.

Dann folgte ein Fall am 4. Februar, über welchen nichts besonderes notirt ist, und ein Fall am 5. Februar von der mehrfach erwähnten Abtheilung L I.

Nun kommt eine längere Pause, nach welcher am 10. Februar ein ganz vereinzelter Fall sich ereignete, bei dem Anfangs gar kein Zusammenhang mit der übrigen Epidemie zu finden war, bis sich zur allseitigen Ueberraschung herausstellte, dass der Erkrankte trotz aller bisher aufgebotenen Vorsichtsmassregeln doch noch an das Leitungswasser gelangt war. Ein Wärter hatte nämlich mit dem Schlüssel der Gasleitung, welcher zufällig auch zur Wasserleitung passte, die Spülung des Pissoirs in Gang gesetzt und ein zufällig auf diese Station kommender Heizer hatte gesehen, wie die Kranken mit den Händen das Wasser auffingen und tranken.

In Folge dieses Vorkommnisses liess dann die Direction sämmtliche Wasserauslässe verlöthen.

Die letzte Choleraerkrankung ereignete sich am 13. Februar bei einer Wärterin der Cholerastation. Dieser Fall dürfte, ebenso wie die Er-

krankungen der anderen Wärterinnen dieser Station, als durch directe Infection entstanden aufzufassen sein.

Obwohl beim Beginn der Epidemie Zweifel bestanden, ob es sich wirklich um asiatische Cholera handle, so hatte die Direction der Anstalt doch in richtiger Erkenntniss der drohenden Gefahr schon vom zweiten Tage ab alle Vorkehrungen getroffen, um eine weitere Verbreitung der Seuche auf die Umgebung zu verhüten. Es wurden keine Kranken entlassen und keine aufgenommen. Auch ordnete das Landrathsamt an, dass Wärter und Wärterinnen, welche die Anstalt verlassen wollten, ihren zukünftigen Aufenthaltsort angeben mussten. In solchem Falle sollte dann die betreffende Ortsbehörde von der Ankunft der choleraverdächtigen Personen in Kenntniss gesetzt werden, um sie fünf Tage lang bezüglich ihres Gesundheitszustandes zu beobachten. Unnöthige Besuche wurden während der Epidemie nicht zugelassen und den von auswärts kommenden Personen, welche in der Anstalt verkehren mussten, untersagt, in der Anstalt etwas zu geniessen. Anderer als dieser unbedeutenden und durchaus gerechtfertigten Verkehrsbeschränkungen hätte es für die Anstalt gewiss nicht bedurft. Aber es wurden darüber hinaus und trotz meines Abrathens von Seiten der Stadt Halle der Anstalt gegenüber noch einige weitere, übrigens ganz harmlose Beschränkungen zur Anwendung gebracht, offenbar in der Absicht, die Einwohnerschaft von Halle, welche durch das so plötzlich über Nietleben hereingebrochene Unglück in Schrecken gesetzt war, zu beruhigen.

Die zweckmässige Unterbringung und Isolirung der zahlreichen Cholerakranken liess sich glücklicherweise ohne allzu grosse Schwierigkeiten bewerkstelligen. Zwei neu eingerichtete Pavillons (U, W), welche abseits liegen, waren zufällig noch nicht belegt, ein dritter zur selben Gebäudegruppe gehöriger Pavillon (V) konnte evakuirt werden und es standen somit drei Gebäude zur Verfügung. Das in der Mitte gelegene (W) wurde zum Choleralazareth eingerichtet, die eine Seite für Männer und die andere für Frauen. Die Pavillons U und V dienten als Beobachtungsstationen für Choleraverdächtige (U für Frauen, V für Männer).

Das Auffinden der mit verdächtigen Symptomen behafteten Kranken war Anfangs nicht ohne Schwierigkeit, da die Geisteskranken aus eigenem Antriebe sich meistens nicht krank meldeten und dem Wartepersonal nur die gröberen Verdauungsstörungen auffielen. In Folge dessen wurde die in Hamburg unter ähnlichen Verhältnissen sehr bewährt gefundene Einrichtung getroffen, dass alle, auch die anscheinend gesunden Pfleglinge nur noch Nachtstühle benutzen durften. Auf diese Weise entgingen auch die leichtesten Durchfälle nicht mehr der Beobachtung. Natürlich mussten

auch solche als verdächtig erscheinen und es füllten sich, da ihre Zahl nicht gering war, die Beobachtungsstationen bald in besorgnisserregendem Maasse. In Hamburg wurden die Verdächtigen immer sofort bakteriologisch untersucht und die nicht mit Cholera Behafteten möglichst bald entlassen, wodurch eine zu starke Ansammlung von Menschen in der Beobachtungsstation leicht zu vermeiden ist. In Nietleben liess sich die bakteriologische Untersuchung aber Anfangs wegen Mangel an Apparaten und Hülfskräften nicht durchführen. Erst vom 1. Februar ab trat ein für diesen Zweck mit grösster Beschleunigung in der Anstalt eingerichtetes bakteriologisches Laboratorium in Thätigkeit und es konnten regelmässig alle verdächtigen Dejectionen untersucht werden. Alle Kranken der Beobachtungsstation, deren Dejectionen frei von Cholerabakterien waren, kamen zunächst noch auf einige Tage in eine Zwischenstation und erst nachdem sie auch hier gesund geblieben waren, in ihre eigentliche Abtheilung zurück. Die bakteriologische Untersuchung bewirkte auch in Nietleben sehr bald, dass die Beobachtungsstationen leer wurden, und sie verschafften ausserdem die so wünschenswerthe sichere Kenntniss über den eigentlichen Stand der Epidemie. Während vorher die grosse Zahl der Verdächtigen eine nicht geringe Beunruhigung veranlasste, liess sich vom 1. Februar ab der weitere Gang der Epidemie übersehen, was gerade gegen Ende der Epidemie von besonderer Wichtigkeit ist.

Auch in Nietleben sind ebenso wie gelegentlich der Hamburger Nachepidemie bei der bakteriologischen Untersuchung mehrere Cholerafälle aufgefunden, welche zwar nicht zu den leichtesten aber doch zu denjenigen zu rechnen sind, welche wegen des nur geringfügigen Durchfalls klinisch nicht mit Sicherheit zur Cholera gerechnet wären, höchstens hätte man sie als leichte Cholerine bezeichnen können. Ferner ist bemerkenswerth, dass bei zwei Reconvalescenten noch etwa drei Wochen nach dem Beginn der Erkrankung Cholerabakterien in den Ausleerungen nachgewiesen werden konnten. Leider sind beide Fälle nicht von Anfang an bakteriologisch untersucht, so dass die Zeitdauer, bis zu welcher die Cholerabakterien im Darm sich halten können, bei ihnen nicht auf den Tag angegeben werden kann. Sie bestätigen aber die prophylaktisch so wichtige auch anderweitig gemachte Beobachtung und lehren, dass die Infectionsgefahr nicht immer mit dem Ablauf des eigentlichen Choleraanfalls verschwunden ist.

Ausser der Isolirung der Erkrankten wurde auch gleich von Anfang die Desinfection der Ausleerungen und aller damit beschmutzter Gegenstände nach Kräften durchgeführt. Die Desinfection der Wäsche und Kleider geschah in Dampfapparaten, die flüssigen Abgänge wurden theils durch Carbol-Seifenlösungen, theils durch Aetzkalk desinficirt.

Gegen Ende der Epidemie, als die Fälle nur noch vereinzelt auftraten, konnte man auch an die Desinfection der Krankenräume gehen. Es wurden zu diesem Zwecke die einzelnen Zimmer oder ganze Abtheilungen von Kranken evakuirt, die Wände und Fussböden, Bettstellen u. s. w. mit desinficirender Flüssigkeit abgewaschen, reichlich gelüftet und alsdann wieder mit den inzwischen gebadeten und mit desinficirter Wäsche, Kleidern, Betten versehenen Kranken belegt. Ereignete sich trotzdem ein neuer Fall, wie beispielsweise die früher beschriebenen Erkrankungen am 5. und 10. Februar, dann wurde die gesammte Procedur wiederholt.

Besondere Beachtung erforderten noch die Wasserleitung und die Rieselfelder. Da man noch nicht weiss, wie lange Zeit die Cholerabakterien im Wasser oder auf dem Boden, selbst im Winter, sich lebensfähig halten können, so durfte die Wasserleitung nicht ohne vorgängige Desinfection wieder in Gebrauch genommen werden. Auch für die Rieselfelder schien eine Desinfection erforderlich, denn es waren auf denselben wiederholt und an verschiedenen Stellen die Cholerabakterien nachgewiesen und es war zu befürchten, dass letztere bei eintretendem Thauwetter mit dem Schmelzwasser in grösseren Mengen in die Saale gespült würden.

Die Desinfection der Leitung bot keine allzugrossen Schwierigkeiten. Man hätte dafür verdünnte Kalkmilch, Carbollösung oder eine Mineralsäure verwenden können. Man entschied sich für Carbolsäure, und es wurde eine 3 procentige Lösung derselben von dem Pumpschachte aus in alle Theile der Leitung getrieben, 24 Stunden darin gelassen und dann mit Halleschem Wasser wieder ausgespült. Man darf wohl annehmen, dass dadurch eine zuverlässige Desinfection bewirkt ist. Als ein Uebelstand bei diesem Verfahren könnte bezeichnet werden, dass das Leitungswasser noch längere Zeit nachher einen unangenehmen Carbolgeschmack hatte. Aber vor den beiden anderen erwähnten Desinfectionsmitteln hat die Carbolsäure den Vortheil, dass eine Verschlammung der Röhre, wie sie bei Anwendung von Kalkmilch befürchtet wurde, mit Sicherheit zu vermeiden war, ebenso eine Beschädigung der Innenwand der Röhren, welche durch Mineralsäuren hätte entstehen können.

Viel schwieriger war die Desinfection der Rieselfelder. An eine Desinfection der ganzen Fläche konnte man wegen der ausserordentlichen Mengen der dazu erforderlichen Desinfectionsmittel nicht denken. Dieselbe war aber auch nicht nothwendig, da die Rieselflüssigkeit sich nicht über das ganze Feld ausgebreitet hatte, sondern nur in bestimmten schmalen Rinnen geflossen war. Es wurde deswegen die Desinfection in der Weise zu erreichen gesucht, dass Kalkmilch dem Rieselwasser in grossen Mengen und so lange zugesetzt wurde, bis die am unteren Ende

des Rieselfeldes in dem Hauptabzugsrohr zum Vorschein kommende Flüssigkeit stark alkalisch reagirte. Einige Zeit darauf, als die Rieselfelder wieder auf Cholerabakterien untersucht wurden, konnten letztere nicht mehr aufgefunden werden. Sie waren verschwunden, ob es nun in Folge des Desinfectionsverfahrens, oder, was mir wahrscheinlicher ist, in Folge der klimatischen Einflüsse, mag dahingestellt bleiben.

Obwohl so frühzeitig als möglich alle Abgänge der Kranken desinficirt wurden, so mussten doch schon ganz zu Anfang der Epidemie undesinficirte Dejectionen in die Schmutzwässer und mit diesen in die Saale geflossen sein. Ausserdem war es fraglich, ob durch die Desinfection auch wohl sämmtlicher Infectionsstoff zuverlässig vernichtet würde und ob nicht auch später noch Cholerabakterien in die Saale gerathen könnten. Wenn diese Befürchtungen zutrafen, dann war es nicht unmöglich, dass durch die Saale der Infectionsstoff weiter fortgetragen wurde und dass Choleraausbrüche in den flussabwärts an der Saale gelegenen Ortschaften sich entwickelten. Einer auf diesem Wege entstehenden Weiterverbreitung der Seuche musste so frühzeitig als möglich entgegen getreten werden. Wie berechtigt diese Voraussetzungen waren, zeigten sehr bald das fast gleichzeitige Auftreten der Cholera in mehreren Ortschaften an der Saale und der Nachweis der Cholerabakterien auf den Rieselfeldern und im Wasser der Saale unterhalb von Nietleben.

Aber in welcher Weise sollte die Weiterverbreitung der Cholera durch das Saalewasser verhütet werden?

Flüsse kann man nicht desinficiren, man kann höchstens die Uferbevölkerung auf die Gefahren, welche mit der Benutzung des Flusswassers verbunden sind, aufmerksam machen. Dies geschah denn auch in eindringlichster Weise; es wurde nicht nur durch die betreffenden Behörden vor dem Gebrauch des Saalewassers gewarnt, sondern die Verwendung desselben wurde geradezu verboten. Allerdings verhehlte man sich nicht, dass das Verbot in Wirklichkeit nicht durchzuführen sei und dass seine Wirkung eigentlich nur darin bestand, der Bevölkerung die vorhandene Gefahr als eine besonders ernste erscheinen zu lassen. Der grösste Werth wurde denn auch nicht auf die Vermeidung der Infection, die sich ja nicht durchführen liess, gelegt, sondern darauf, dass nach zu Stande gekommener Infection alles geschah, um neu entstandene Seuchenherde so schnell als möglich unschädlich zu machen. Zu diesem Zwecke wurden Aerzte, Geistliche, Lehrer, Gemeindevorsteher und Gensdarmen, kurz alle Personen, bei denen man ein gewisses Interesse und namentlich auch Verständniss voraussetzen konnte, durch eine für alle Ortschaften an der Saale geltende Verordnung der Regierung von Merseburg aufgefordert, jeden irgendwie verdächtigen Cholerafall zu melden.

Sehr bald nach der Veröffentlichung der Verordnung liefen solche Meldungen ein und jeder Fall wurde sofort durch den Physikus des Saalekreises an Ort und Stelle und bakteriologisch im hygienischen Institut zu Halle untersucht, um möglichst schnell die wirklichen Cholerafälle herauszufinden. Dies ist auch, wie man annehmen darf, überall gelungen und damit die Möglichkeit gewonnen, gegen die eben im Entstehen begriffenen Choleraherde mit allen Mitteln energisch vorzugehen.

Zuerst zeigte sich Cholera in der Ortschaft Trotha, am rechten Saaleufer gelegen, 5 km unterhalb von Halle. Hier erkrankten am 24. Januar 3 Personen an Cholera, von denen eine starb. Daran schloss sich in Folge von Secundärinfection noch ein Fall am 29. Januar.

Dann wurde die Cholera nachgewiesen am 28. Januar in Wettin, 20 km unterhalb Halle am rechten Saaleufer, bei einer Frau, welche einige Tage später starb. Diese Frau war anscheinend bereits am 24. Januar erkrankt, hatte aber erst am 28., als sich ihr Zustand verschlimmerte, einen Arzt zugezogen. Die weiteren in Wettin angestellten Nachforschungen haben nicht zur Entdeckung von sonstigen unzweifelhaften Cholerafällen geführt. Von einem Falle, welcher dringend verdächtig erschien, waren keine Ausleerungen mehr zur bakteriologischen Untersuchung zu erhalten gewesen.

In dem Dorfe Cröllwitz am linken Saaleufer, 2 bis 3 km unterhalb von Nietleben, wurde am 30. Januar eine verdächtige Erkrankung gemeldet und noch am selben Tage als Cholera constatirt. Hier kam es zu 6 Erkrankungen mit 2 Todesfällen. Da 5 Fälle die Mitglieder einer einzigen Familie betrafen, welche auch nicht gleichzeitig, sondern in Abständen von mehreren Tagen erkrankten, so werden dieselben zum Theil durch Secundärinfection entstanden sein.

Schliesslich wurde noch in einem zweiten auf dem linken Saaleufer gelegenen Dorfe, Lettin (6 bis 7 km unterhalb Nietleben) die Cholera bei drei Personen in der Zeit vom 2. bis 4. Februar nachgewiesen, von denen eine starb.

Wenn man die angeführten Ortschaften auf dem Plan Fig. 2 (sie sind durch Unterstreichung kenntlich gemacht) aufsucht, dann fällt sofort auf, dass sie sämmtlich unterhalb von Nietleben liegen und sich regellos auf beide Ufer der Saale vertheilen. Sie sind nicht durch Verkehrsstrassen mit einander verbunden, haben auch erwiesenermassen unter einander nicht den geringsten Verkehr. Die einzige bestehende Verkehrsmöglichkeit, die Schifffahrt auf der Saale, war vollkommen ausgeschlossen, weil der Fluss mit Ausnahme einiger Stellen, wo die Strömung besonders stark ist, mit dickem Eis bedeckt war. Irgend welche Beziehungen zur Irrenanstalt Nietleben hatte keine dieser Ortschaften. Das einzige, was

ihnen gemeinschaftlich ist, ist die Benutzung des Saalewassers und diese hatte trotz des früher erwähnten strengen Verbotes in allen Fällen stattgefunden, sie konnte in jedem der befallenen Orte mit Leichtigkeit nachgewiesen werden.

In Wettin hatte man vor den an der Saale gelegenen Häusern Löcher durch das Eis geschlagen, um an das Wasser kommen zu können und es war schliesslich nur durch polizeiliche Bewachung des Saaleufers zu erreichen, dass die Bevölkerung nicht immer von Neuem das Saalewasser in die Häuser holte.

In Cröllwitz mussten aus demselben Grunde die zugänglichen Stellen des Flusses durch Bretterzäune abgeschlossen werden. Die in diesen beiden Ortschaften erkrankten Personen gaben auch ohne Weiteres zu, dass sie Saalewasser im Haushalt benutzt hatten.

In Trotha und auch in Lettin wurde dagegen behauptet, dass das Verbot streng durchgeführt sei und Niemand Wasser aus der Saale entnommen habe. Und dennoch war in beiden Orten das Saalewasser im Spiele gewesen. Man hatte zwar nicht das Wasser aus dem Flusse direct geholt, aber die Erkrankten hatten nachweislich aus Wasserleitungen getrunken, die Saalewasser zur Tränkung von Vieh herbeiführten. In Lettin bestand eine solche Wasserleitung für die Schäferei der Domaine; aus dieser hatten der Schäfer und ein Knecht getrunken, welche beide an Cholera erkrankten. In der Wohnung des Schäfers, dessen Krankheit schnell tödtlich verlief, wurde noch ein Kind desselben offenbar direct inficirt.

Ganz besonders interessant gestaltete sich der Cholera-Ausbruch in Trotha. Die Krankheit beschränkte sich hier vollständig auf ein Haus. Aber dieses Haus war eine Art von Arbeiterkaserne; es wohnten darin 14 Familien mit 62 Personen. Jede Familie hatte einen oder höchstens zwei Räume zur Verfügung. Das Auftreten der Cholera in dieser dicht zusammengedrängten, unter den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen lebenden Menschenmasse musste um so bedenklicher erscheinen, als in einer früheren Epidemie (1866) dieses selbe Haus in der schwersten Weise von Cholera heimgesucht war. Es sollen damals viele Choleraleichen (16 bis 18, eine zuverlässige Zahl konnte ich nicht in Erfahrung bringen) aus demselben beerdigt sein. Gleich bei der ersten Untersuchung fiel es nun aber auf, dass von den zahlreichen Bewohnern drei Menschen an ganz verschiedenen Stellen des Hauses, einer im Erdgeschoss, einer im mittleren und einer im oberen Stock erkrankt waren und dass die Erkrankten Männer waren; Frauen und Kinder blieben zunächst vollkommen verschont. Die weitere Untersuchung ergab nun Folgendes. Die Arbeiterfamilien, zum grössten Theil aus Oberschlesien stammend, lebten ganz

für sich und hatten mit der Stadt Halle oder der Anstalt Nietleben gar keinen Verkehr, selbst mit den übrigen Dorfbewohnern verkehrten sie wenig. Die erkrankten Männer waren in einer Zuckerfabrik, zu welcher die Arbeiterkaserne gehörte, mit der Fütterung des Mastviehs beschäftigt und zu den Viehställen führte auch hier eine Saale-Wasserleitung. Allerdings ging ein Zweigrohr der Leitung auch in die Arbeiterkaserne und für gewöhnlich benutzten sämmtliche Bewohner derselben das Saalewasser. Aber gerade zu dieser Zeit war das Zweigrohr eingefroren und nur in die Viehställe kam noch das Saalewasser. Die Frauen und Kinder des Hauses mussten sich deswegen mit dem Wasser aus den benachbarten Brunnen behelfen, während die Männer, wie sie selbst erzählten, das Leitungswasser im Stalle getrunken hatten. Insbesondere soll der am schwersten Erkrankte und an der Cholera Gestorbene, nachdem er viel Pferdewurst gegessen hatte, reichlich Wasser getrunken haben.

Das, was hier über die Cholera in den Ortschaften an der Saale berichtet ist und namentlich die Art und Weise, wie sie sich in den einzelnen Fällen, z. B. in Trotha, verhalten hat, lässt keine andere Deutung zu, als dass der Cholera-Infectionsstoff, mag man sich ihn nun vorstellen, wie man will, durch das Wasser verschleppt wurde. Wie hätte sonst mitten im harten Winter unmittelbar nach dem Cholera-Ausbruch in Nietleben die Seuche ihren Weg in abgelegene, weder unter einander noch mit dem Choleraherd selbst in einer anderen Weise verbundene Ortschaften finden und sich überdies nur auf die am Flusse gelegenen Ortschaften beschränken sollen? Wer hier noch leugnen will, dass das Wasser der Träger des Cholera-Infectionsstoffes sein kann, der ist für die Logik der Thatsachen überhaupt nicht zugänglich.

Daraus, dass die Cholera in Wettin, also etwa drei Meilen von dem Ausgangsherd entfernt, ihr Ende erreichte, könnte man vielleicht schliessen, dass die Cholerabakterien, wenigstens im Winter, nicht auf grössere Entfernungen in lebensfähigem Zustande geschwemmt werden können, aber im vorliegenden Falle wird sich diese Frage doch nicht entscheiden lassen und zwar aus folgendem Grunde. Wenige Kilometer unterhalb von Wettin mündet bei Friedeburg ein von Westen herkommendes Flüsschen, die Schlenze, in die Saale. Dieselbe führt die aus den Mansfelder Gruben mit dem Schlüsselstollen kommenden Grubenwässer der Saale zu. Seit einiger Zeit haben die Grubenwässer wahrscheinlich durch Auslaugung von unterirdischen Salzlagern einen so hohen Salzgehalt angenommen, dass das Wasser der Schlenze beim Einfluss in die Saale etwa 10 Procent Kochsalz hat. In Folge dessen ist das Saalewasser unterhalb Friedeburg so salzig, dass es zu keinem Gebrauch, wenigstens für häusliche Zwecke, mehr zu verwenden ist. Hier ist es nicht mehr erforderlich, Gensdarmen

am Ufer aufzustellen, oder Zäune zu ziehen, um die Bevölkerung vom Fluss abzuhalten. Von hier ab verbietet sich der Gebrauch des Wassers von selbst und es ist sehr wahrscheinlich, dass das Verschontbleiben der unterhalb Friedeburg gelegenen Flussstrecke vielmehr diesem Umstande, als dem Absterben der Cholerabakterien zuzuschreiben ist.

In den Choleraorten an der Saale wurden überall die im Vorjahr so bewährt gefundenen Maassregeln energisch durchgeführt. Die Erkrankten wurden isolirt, ihre Angehörigen und sonst der Infection Verdächtige mehrere Tage sorgfältig beobachtet und bei den geringsten Verdauungsstörungen bakteriologisch untersucht, die Abgänge der Kranken, ihre Wäsche und die Krankenräume desinficirt.

Besonders schwierig gestalteten sich die Verhältnisse in Trotha, wo Hals über Kopf für etwa 50 Menschen, die man unmöglich länger in der Arbeiterkaserne zusammengepfropft lassen konnte, eine Unterkunft geschaffen werden musste. Es blieb hier nichts weiter übrig, als das Schulhaus für diesen Zweck herzurichten, was auch in kürzester Frist ausgeführt wurde. Nur die Erkrankten und deren Familien blieben in dem Hause. Unter den letzteren kam dann auch nur noch eine Erkrankung bei einem Knaben vor, der sich offenbar gleich zu Anfang inficirt hatte, als er noch bei der Pflege des schwererkrankten Vaters in einer engen schmutzigen Kammer behülflich gewesen war. Unter den übrigen nach dem Schulhaus evacuirten Personen ist kein einziger Cholerafall vorgekommen.

Dank den allseitigen und unermüdlichen Anstrengungen, unter denen ganz besonders die aufopfernde Thätigkeit des Landraths und des Physikus des Saalekreises hervorzuheben ist, gelang es überall, die neuentstandenen Choleraherde im Keime zu ersticken und zu verhüten, dass die Cholera sich von Nietleben aus zunächst an der Saale abwärts und, wie es ohne diese Bemühungen wohl nicht anders zu erwarten war, über weitere Theile der Provinz Sachsen verbreitete.

Wenn man sich mit der Nietlebener Cholera-Epidemie zu beschäftigen hat, dann drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob denn dies Unglück, das einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Menschen das Leben gekostet hat, nicht zu verhüten gewesen wäre. Gewiss war es zu verhüten. Es hätte nur Sorge dafür getragen werden müssen, dass die an und für sich zweckmässigen sanitären Einrichtungen der Anstalt, das Wasserwerk mit den Filtern und die Canalisation mit den Rieselfeldern, richtig functionirten. Ich möchte von vornherein Einsprache dagegen erheben, wenn etwa der Versuch gemacht werden sollte, aus dem Versagen der Filter

und der Rieselfelder von Nietleben Gründe gegen die Zweckmässigkeit dieser Einrichtungen im Allgemeinen abzuleiten. Wie man in Zukunft über die Wasserfiltration mit Rücksicht auf die letzten Choleraerfahrungen zu urtheilen hat, darüber habe ich mich bereits in der Abhandlung über „Wasserfiltration und Cholera“ ausgesprochen und bezüglich des Rieselverfahrens möchte ich mich dahin äussern, dass ich die Behandlung der Schmutzwässer durch Berieselung, wenn sie sachgemäss ausgeführt wird, auch jetzt noch für das beste Reinigungsverfahren halte, welches wir zur Zeit besitzen. Es lag, wie gesagt, nicht an den Einrichtungen selbst, sondern an der fehlerhaften Behandlung derselben, dass sie den auf sie gesetzten Erwartungen nicht entsprochen haben. Also müssten wohl diejenigen, unter deren Leitung und Aufsicht die sanitären Einrichtungen der Anstalt standen, verantwortlich gemacht werden. Ich glaube, dass man auch dazu nicht das Recht hat. Nicht einzelne Personen sind hier zu beschuldigen, sondern die Verhältnisse, unter denen wir uns heut zu Tage befinden.

Man kann doch unmöglich verlangen, dass der ärztliche Director einer Irrenanstalt oder der technische Beamte der Regierung neben ihren Specialkenntnissen auch noch bessere Hygieniker sein sollen, als es manche Professoren der Hygiene sind, denen es auch noch an dem genügenden Verständniss für die feineren Vorgänge beim Filtrationsprocess in Sandfiltern und im Boden fehlt. Ueberhaupt darf in den Anforderungen an die hygienische Verantwortlichkeit der ärztlichen Anstaltsdirectoren nicht zu weit gegangen werden. Es giebt gewisse Kenntnisse, die man sich nicht mit dem gewöhnlichen für praktische Aerzte berechneten hygienischen Studium aneignet und die auch nicht aus Büchern zu erwerben sind, sondern nur durch Specialstudien und durch die in der Praxis gemachten Erfahrungen erlangt werden. Auf diesem Gebiet hört die Verantwortlichkeit der mit gewöhnlicher hygienischer Vorbildung ausgerüsteten Aerzte auf und ebensowenig wie man einen Anstaltsdirector dafür zur Verantwortung ziehen wird, dass in seiner Anstalt ein Dampfkessel wegen eines leicht zu erkennenden und zu vermeidenden Fehlers explodirt ist, ebensowenig soll man denselben auch wegen einer Choleraexplosion in Folge von Fehlern, die bei der Wasserfiltration und bei der Berieselung gemacht sind, zur Rechenschaft ziehen.

Hier giebt es nur ein Auskunftsmittel, auf das ich bereits früher hingewiesen habe und an dieser Stelle nochmals so dringend als möglich befürworten möchte, das ist die staatliche Ueberwachung derartiger Anlagen durch Special-Sachverständige, die mit den einschlägigen Verhältnissen vertraut sind und, mitten in der Praxis stehend, sich die erforderlichen Erfahrungen angeeignet haben.

Aber wird der Staat sich hierzu verstehen? Soweit ich die Verhältnisse zu übersehen vermag, glaube ich nicht, dass er dies schon bald thun wird. Einmal wird man sich bestimmt dazu entschliessen müssen; aber vorläufig hält man die ganze Frage noch nicht für spruchreif. Immer wieder begegnet man in den massgebenden Kreisen der Ansicht, dass die Gelehrten ja unter sich noch nicht einig seien und dass man deswegen noch damit warten müsse, bestimmte Stellung zu dieser Frage zu nehmen. Von bakteriologischer Seite werde zwar behauptet, dass Cholera und Typhus durch Wasser verbreitet werden könnten, aber von anderer nicht minder autoritativer Seite werde das bestritten, und man wisse ja überhaupt noch nicht, ob die Cholerabakterien auch wirklich die Ursache der Cholera seien und ob sie verdienten, bei der Bekämpfung der Cholera so berücksichtigt zu werden, wie von den Bakteriologen angerathen werde. Wie tief derartige Anschauungen eingewurzelt sind, geht am besten daraus hervor, dass vor noch nicht so langer Zeit der Grundsatz aufgestellt wurde, dass die Lehrstühle der Hygiene abwechselnd zu besetzen seien mit einem Hygieniker, welcher zugleich Bakteriologe sei, und mit einem solchen, der der entgegengesetzten Richtung angehöre, das heisst doch wohl, der von Bakteriologie nichts hält.

Wer sind denn nun aber die Gelehrten, welche über die Bedeutung der Cholerabakterien nicht einig sein sollen? Selbstverständlich können dies doch nur Leute sein, welche sich selbst mit Bakteriologie beschäftigt haben, also die sogenannten Bakteriologen. Nun kann ich mit Bestimmtheit behaupten, dass wohl kein namhafter Bakteriologe existirt, welcher nicht die Cholerabakterien als die nächste Ursache der Cholera gelten lässt. Selbst die Münchener Schule, welche am längsten opponirt hat, musste sich ganz allmählich dazu verstehen, ihm wenigstens die Rolle des X in der bekannten Gleichung mit drei Unbekannten einzuräumen. Der einzige Meinungsunterschied unter den in dieser Frage allein competenten Gelehrten besteht noch darin, welche weiteren in und ausserhalb des Menschen wirkenden Hülfsmomente und in welchem Umfange solche anzunehmen sind. Aber über die eigentliche Hauptfrage sind die Gelehrten vollkommen einig.

Diejenigen Gelehrten, welche von den Cholerabakterien nichts wissen wollen, sind also keine Bakteriologen, ihre Gelehrsamkeit wurzelt auf einem anderen Gebiete. Aber sie haben in der Discussion über die Cholerafrage einen grossen Vortheil. Sie machen es nämlich eben so, wie andere Leute, die von einer Sache nichts verstehen; sie reden darüber mit einer Bestimmtheit und Sicherheit, welche dem Laien, in diesem Falle also dem Nicht-Bakteriologen, imponiren muss und bisher auch noch immer imponirt hat. Von dem ärztlichen Publikum und von den Behörden,

welche mit Cholera-Angelegenheiten zu thun haben, werden sie deshalb als Autoritäten, als „Gelehrte“, angesehen, die mit den anderen Gelehrten noch nicht einig geworden sind.

Dafür, dass die Nicht-Bakteriologen aufhören würden, in diese Fragen hineinzureden und immer von Neuem dem grossen Publikum den Sinn zu verwirren, liegen bis jetzt noch keine Anzeichen vor. Wenigstens hat v. Pettenkofer, welcher doch, wie er selbst bei jeder Gelegenheit hervorhebt, sich nicht mit Bakteriologie beschäftigt hat, noch in seiner letzten Publication sich gegen den jetzt von allen Bakteriologen und selbst von seinen eigenen Schülern[1] eingenommenen Standpunkt erklärt und sich mit der bakteriologischen Seite der Cholerafrage mit Scherzen über den „Bacillenfang“ und über die „Unmöglichkeit, den Verkehr pilzdicht zu machen“ abgefunden, obwohl er doch recht gut wissen sollte, dass das Princip der jetzt zur Anwendung kommenden Choleramaassregeln nicht darin beruht, den Verkehr pilzdicht zu machen. Hoffentlich wird er sich nach den Erfahrungen, welche in der letzten Epidemie mit den von ihm so hartnäckig bekämpften Maassregeln[2] gemacht sind, schon überzeugt haben, dass dieselben denn doch nicht so schlecht sind, als er sich vorgestellt hat.

Wenn v. Pettenkofer trotz alledem auch ferner auf seinem ablehnenden Standpunkt beharren sollte, so würde ich das zwar nicht vom wissenschaftlichen, jedoch vom menschlichen Standpunkt begreifen. Es muss ihm, der mit seinen viele Jahre hindurch mit dem grössten Aufwand von Genie und Scharfsinn vertretenen Ansichten verwachsen und mit ihnen alt geworden ist, ausserordentlich schwer werden, sich davon, wenigstens theilweise, zu trennen. Aber unbegreiflich ist es mir, dass ein Mann wie Liebreich, welcher sich auch nicht mit Bakteriologie beschäftigt hat und wie fast jeder Satz in seinem kürzlich vor der Berliner Medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage[3] beweist, von Bakteriologie thatsächlich nichts versteht, ausserdem offenbar auch nicht ein einziges Mal eine Choleradejection bakteriologisch selbst untersucht hat, es unternehmen kann, über die bakteriologische Choleradiagnostik im Besonderen

---

[1] Emmerich, welcher mit v. Pettenkofer zusammen den bekannten Versuch mit dem Verschlucken von Cholerabakterien machte, hat in einer vor Kurzem erschienenen Arbeit die Cholerabakterien ebenfalls als die Ursache der Cholera anerkannt.

[2] Ich meine hier selbstverständlich nur diejenigen Maassregeln, welche von ärztlicher Seite angerathen wurden und nicht diejenigen, welche von einzelnen Behörden in ihrem Uebereifer darüber hinaus angeordnet wurden. Ueber letztere urtheile ich ebenso wie v. Pettenkofer.

[3] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1893. Nr. 26.

und über die Bakteriologie mit ihren bisherigen Leistungen im Allgemeinen den Stab zu brechen. Was soll wohl daraus werden, wenn auf der einen Seite die Gelehrten der Bakteriologie sich alle erdenkliche Mühe geben, um nachzuweisen, dass filtrirtes Wasser auf seine Reinheit bakteriologisch geprüft werden muss, und auf der anderen Seite der Gelehrte Liebreich erklärt: „In Bezug auf die Wasserfrage hat die Bakteriologie nichts Neues gebracht; gutes Wasser wurde schon früher verlangt; dass fauliges Wasser krank macht, wussten wir lange schon.“ Heisst das nicht mit aller Gewalt Verwirrung anrichten?

Ich fürchte, dass man, so lange solche Reden geführt werden, an massgebender Stelle immer wieder sagen wird: Die Gelehrten sind noch nicht einig und es muss vorläufig Alles beim Alten bleiben. Wenn uns dann aber, wie ich ebenfalls fürchte, solche Katastrophen, wie in Hamburg und Nietleben auch in Zukunft nicht erspart bleiben, dann möge man sich auch an diejenigen „Gelehrten“ halten, welche sich das höchst verantwortliche Amt vindiciren, über Dinge zu reden, von denen sie nichts verstehen.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Breslau.]

Versuche über die Verbreitung der Cholerabacillen durch Luftströme.

Von

Dr. med. N. William
in Moskau.

Bekanntlich hat Koch bereits in der ersten Choleraconferenz[1] zu Berlin im Jahre 1884, sowie im Berichte der deutschen Choleracommission[2] auf die geringe Widerstandsfähigkeit der Cholerabacillen gegenüber dem Austrocknen hingewiesen. Diese Eigenschaft, die für die Aetiologie und Epidemiologie der Cholera asiatica von der eminentesten Bedeutung ist, wurde im Grossen und Ganzen auch durch die späteren Untersuchungen von Kitasato[3] und Berkholz[4] bestätigt. Allerdings gelang es dem letzteren der beiden genannten Autoren, Cholerabacillen noch bis zum 186. Tage lebend zu erhalten, jedoch nur unter gewissen besonderen Bedingungen (Austrocknen von mit Choleraagar-Culturen getränkten Seidenfäden im Exsiccator).

Wenn den Choleraspirillen eine so geringe Widerstandsfähigkeit dem Trocknen gegenüber zukommt, so muss es von vornherein unwahrscheinlich erscheinen, dass eine Uebertragung des Cholerakeimes durch die Luft in irgendwie erheblichem Maasse erfolgen könne. Nun wird aber von Seiten der Münchener Schule noch immer diese Uebertragbarkeit des Cholerakeimes behauptet, und die Lungen werden als dasjenige Organ

---

[1] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1884.

[2] *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* Bd. II. Berlin 1887.

[3] *Diese Zeitschrift.* Bd. V.

[4] *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. V.

angesehen, welches diesen Keim aufzunehmen pflegt.[1] Auch Hueppe[2] nimmt, gestützt auf seine Lehre vom Vorkommen der sogen. Arthrosporen, der vermeintlichen Dauerform der Choleraspirillen, die Möglichkeit der Uebertragung des Cholerakeimes durch die Luft an.

Der Versuch einer experimentellen Prüfung dieser Frage ist, soweit uns bekannt, bisher nur zweimal gemacht worden. Eine erste Versuchsreihe theilte Neisser mit,[3] der ein in Cholerabouillon getauchtes Leinwandstück in eine Glasröhre that, diese mit einem Gebläse in Verbindung setzte und die durchgeleitete Luft in mit Agar schräg gefüllten Reagensgläsern auffing. In keinem Falle gelang es ihm, Cholerabacillen noch im lebenden Zustande aufzufangen.

Sodann hat neuerdings Hesse[4] Versuche über Verstäubbarkeit der Cholerabacillen angestellt und ist dabei zu einem entgegengesetzten Resultat gekommen wie Neisser, indem er die Möglichkeit einer Verbreitung des Kommabacillus durch Verstäubung für erwiesen hält. Hesse verfuhr bei seinen Versuchen so, dass er ein Stück Shirting in Cholerabouilloncultur tauchte, binnen einer Stunde im Brütofen trocknete und darnach über Schalen mit Nähragar rieb und schüttelte. „Hierbei stellte sich heraus, dass nicht nur nach 0, $^1/_2$, 1, 2 und 3 Stunden lebenskräftige Bacillen niederfielen, sondern auch noch $22^1/_2$ Stunden nach erfolgtem Eintrocknen.“ Hesse glaubt darnach, dass die Gefahr der Verstäubung lebender Bacillen grösser und andauernder ist, als bisher angenommen, und dass namentlich Nahrungsmittel, welche bacillenhaltigem Staub ausgesetzt waren, nicht selten die Infection vermitteln.

Gegen diese Versuche von Hesse ist indessen von vornherein der Einwand zu erheben, dass durch dieselben nur ein Niederfallen bacillenhaltiger Partikelchen von halbtrockener, geriebener Wäsche nachgewiesen ist. Solche Partikelchen sind aber nicht ohne Weiteres als „Staub“ und „verstäubbar“ anzusehen. Diese Bezeichnung kann ihnen erst dann gegeben werden, wenn sie durch Luftströme von gewisser Geschwindigkeit fortgerissen und namentlich auch aufwärts entgegen ihrer Schwere bewegt werden können. Erst wenn jene bacillenhaltigen Partikel derartigen leicht transportabeln Staub bilden, ist die besondere Gefahr gegeben, welche in der Verbreitung infectiöser Keime durch Staub liegt. So lange beim Hantiren mit beschmutzter Wäsche kleine Theilchen mit noch lebenden Kommabacillen nur herabfallen oder im allernächsten Umkreise verschleudert werden, liegt noch

[1] Emmerich, *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1892. Nr. 46.
[2] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1886.
[3] *Diese Zeitschrift.* Bd. IV.
[4] *Ebenda.* Bd. XIV. Hft. 1.

kein „Verstäuben“ und keine Gefahr der staubförmigen Verbreitung der Infectionskeime vor. Die Gefahr bleibt dann vielmehr auf die allernächste Umgebung des Kranken bezw. der beschmutzten Wäsche beschränkt; es ist nicht wahrscheinlich, dass gerade innerhalb dieser nächsten Umgebung und unterhalb der Wäsche, mit welcher hantirt wird, Nahrungsmittel, die demnächst von Anderen verzehrt werden, sich finden; und wenn dort Nahrungsmittel vorhanden sind, dann werden sie inficirt auch ohne jene herabfallenden Partikel, denn dann fehlt es ganz sicher nicht an directen Berührungen der Nahrungsmittel mit der Wäsche oder den inficirten Fingern der betreffenden Menschen oder an Uebertragungen des Infectionsstoffes durch Fliegen. Die Luft bietet also dabei gar keine specifische oder überhaupt neben den anderen Uebertragungsmöglichkeiten in Betracht kommende Infectionsgelegenheit.

Eine besondere, für den Luftstaub charakteristische Infectionsgefahr kommt erst dadurch zu Stande, dass die infectiösen Staubtheilchen durch die gewöhnlichen Luftströmungen aus der näheren Umgebung der Infectionsquellen hinausgeführt werden, so dass sie von Menschen, welche gar nicht unmittelbar mit dem Kranken oder dessen Wäsche zu thun haben, und welche also anderen Infectionsgelegenheiten nicht ausgesetzt sind, eingeathmet und verschluckt oder auf Nahrungsmitteln, die entfernt vom Kranken oder dessen Wäsche aufbewahrt sind, deponirt werden. Die ganze Frage der Verbreitung von Cholerakeimen durch die Luft dreht sich also darum, ob in solchen staubförmigen Partikelchen, welche durch Luftströmungen, wie sie bei reichlichster Ventilation und sogar bei Zugluft in unseren Wohnungen, bezw. bei mittlerem Winde im Freien vorkommen, auf Entfernungen von mindestens einigen Metern entgegen ihrer Eigenschwere fortgeführt werden können, noch lebende Kommabacillen enthalten sind und ob also auf solche Entfernungen eine Verbreitung der Infectionserreger durch die Luft zu erwarten ist.

Auf Anregung von Hrn. Prof. Flügge habe ich es in Folgendem versucht, der Lösung dieser Frage näher zu treten.

Versuchsreihe I.

Das Versuchszimmer war einfenstrig, bis auf zwei Tische und das nothwendige sonstige Geräth ausgeräumt. Bevor wir zu den eigentlichen Versuchen übegingen, verstäubten wir im Pulverisator alten in Schulen gesammelten Staub, der bereits früher im Breslauer hygienischen Institut bei den Stern'schen Versuchen[1] über den Einfluss der Ventilation auf

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. VII.

die in der Luft suspendirten Mikroorganismen zur Anwendung gekommen war und fingen ihn in einem vorgelegten Gefäss auf. Es gelang uns auf diese Weise ein äusserst leicht pulverisirbares Material zu erlangen. Um das Verreiben dieses Staubes mit den Choleraaufschwemmungen bezw. Cholerabouillonculturen möglichst infectionssicher zu gestalten, construirten wir einen Holzkasten von 25 ^{cm} Breite, 30 ^{cm} Tiefe und 35 ^{cm} Höhe; derselbe war oben und von vier Seiten mit Glasfenstern versehen, unten aber offen. Er ruhte auf einem Holzbrett, das mit einer mit Eisenblech ausgekleideten Rinne ausgekleidet war. In diese Rinne, die wir mit Sublimatlösung (1 : 1000) füllten, wurde der Kasten genau eingefügt. An zwei Seiten des Kastens befanden sich kreisrunde Oeffnungen, an deren äusserem Rande Leinwandärmel angenagelt waren, deren Ende mit einem Gummiring versehen war, so dass sie den Arm des Experimentators eng umschlossen.

In diesem Kasten konnte das Verreiben des Staubes ohne die geringste eventuelle Gefahr für den Experimentator vorgenommen werden.

Als Verstäubungsraum benutzten wir einen hölzernen Kasten von 150 ^{cm} Höhe und 45 ^{cm} Breite. Zwei Seiten desselben waren mit Glasscheiben versehen, oben und unten war er offen. Mit der unteren Oeffnung wurde er auf einem Holzboden befestigt, welcher genau den Dimensionen des Kastens entsprach, oben konnte ein ebensolcher Deckel aufgelegt werden. Um einen möglichst luftdichten Verschluss zu erzielen, wurden Gummischläuche auf die Berührungsstellen zwischen Kasten und gelegt und Deckel sowohl als Boden mittels fester Gurte und Haken an Deckel bezw. Boden und Kasten den Kasten angepresst.

Die Versuchsanordnung war folgende: Der Staub wurde bei diesem, sowie bei allen folgenden Versuchen 4 bis 6 Stunden im verschlossenen Gefäss im Dampfofen bei 100° sterilisirt. Die Sterilisirung im Trockenschrank war leider unmöglich, weil bei höherer Temperatur ein theilweises Verkohlen stattfand. Der Staub wurde dann in zwei sterile Reibschalen (jede à 50 ^{ccm}) gebracht und in dem oben beschriebenen Kasten mit je 10 Tropfen Choleraaufschwemmung $^{1}/_{2}$ Stunde lang gut verrieben. Von dem so verriebenen Staube wurde zur Controle eine Messerspitze voll (0·3 ^{ccm}) in ein Reagensglas mit Bouillon gebracht und letztere später auf drei Gelatineplatten vertheilt. Der Rest des Staubes wurde in den Pulverisator übergefüllt, einen Apparat, wie er in der chirurgischen Praxis zum Verstäuben von Jodoform dient. Das Pulverisatorgefäss wurde dann aus dem Kasten entfernt und durch einen Gummischlauch mit einem Glasrohr in Verbindung gebracht, welch' letzteres mit Hülfe eines Gummistopfens in eine 10 ^{cm} über dem Boden befindliche Oeffnung des grossen $1^{1}/_{2}$ ^{m} hohen, luftdicht verschlossenen

Kastens eingefügt wurde. (Durch Messung und Berechnung stellte ich fest, dass die Geschwindigkeit des Luftstromes beim Austritt aus dem Pulverisator ca. 11 m pro Secunde betrug; eine Windstärke, wie sie in Wohnräumen niemals zu Stande kommt.) An der entgegengesetzten Wand des Kastens befanden sich zwei Oeffnungen, die eine 50 cm, die andere 130 cm über dem Boden. In diese kreisrunden Oeffnungen wurde ebenfalls mittels Gummistopfens je eine mit Laevulose ausgekleidete und vorher im Dampfofen sterilisirte Spiralröhre eingesetzt. Die Spiralröhre brachten wir in Verbindung mit Auslaufflaschen, die mit Sublimatlösung (1:1000) gefüllt waren. Das Spiralrohr sollte dazu dienen, Staubpartikel und etwa daran haftende Cholerakeime aufzufangen.[1]

Sofort nach dem Verstäuben nahmen wir in beiden Höhen die erste Aspiration durch die Spiralröhre mittels der Auslaufflaschen vor. Die Auslaufgeschwindigkeit betrug 10 Liter in ca. 5 Minuten. In derselben Weise aspirirten wir noch zweimal $^1/_2$ und 3 Stunden nachher gleiche Quantitäten Luft aus dem Verstäubungsraum. Die mit Laevulose ausgekleideten Spiralen wurden mit 30 ccm sterilen Wassers ausgewaschen und von der Auswaschflüssigkeit wurden je 5 ccm mit Gelatine zu Platten ausgegossen.

Das Resultat ergab, dass weder auf den vom Staube direct nach dem Verreiben gegossenen Platten, noch auf den mit 5 ccm Auswaschflüssigkeit versetzten Platten Choleracolonieen wuchsen.

Versuchsreihe II.

Der negative Ausfall des eben besprochenen Experiments veranlasste uns, zunächst festzustellen, ob das halbstündige Verreiben mit Staub bereits der Lebensfähigkeit der Cholerabacillen schadete. Zu 50 ccm Staub

[1] In einer besonderen vergleichenden Versuchsreihe stellte ich auf Wunsch des Hrn. Prof. Flügge fest, dass diese Methode für die Bestimmung der Luftkeime besser geeignet ist als die bisher gebräuchlichen Methoden. Bei dem Petri'schen Verfahren ist die Erkennung und Zählung eines Theils der Colonieen sehr schwierig bezw. unmöglich; verwendet man nach Miquel statt des Sandes Natr. sulphur. sicc., so werden die Schimmelpilze derartig begünstigt, dass zahlreiche Spaltpilzcolonieen verdeckt werden. Gepulverter Zucker lässt sich nicht sicher sterilisiren und backt bei feuchter Luft zusammen. — Spiralig gewundene Glasrohre oder noch besser Glasrohre von 4 mm Durchmesser, welchen 6 bis 10 U-förmige Krümmungen von 5 cm verticaler Höhe gegeben und die an der Innenfläche dann mit Laevulose ausgekleidet waren, eigneten sich zum Auffangen aller Luftkeime aus einem aspirirten Luftvolum vorzüglich. Die Rohre wurden nach Beendigung des Versuches mit sterilisirtem Wasser ausgespült und das Waschwasser auf Gelatineplatten vertheilt. Leider wurde ich durch äussere Umstände verhindert, die vergleichenden Versuche mit dieser Methode zum Abschluss zu führen; dieselben werden im Breslauer hygienischen Institut ergänzt werden.

setzten wir 10 Tropfen Choleraaufschwemmung von einer Agarcultur zu und verrieben diese $^1/_2$ Stunde lang sorgfältigst. Von diesem Staube entnahmen wir zwei Proben, eine von 1 ^{ccm} und eine von 2 ^{ccm} und schütteten dieselben in ein Reagensglas mit Bouillon. Diese Procedur wurde zweimal vorgenommen, einmal sofort nach dem Verreiben, das zweite Mal 3 Stunden später. Die Bouillonröhrchen vertheilten wir auf Gelatineplatten.

Das Resultat war ein negatives, auf keiner der Platten entwickelten sich Choleracolonieen.

Wir sahen somit, dass das lange Verreiben mit überschüssigen Staubmengen bereits ein völliges Austrocknen der Cholerabacillen und ihr Absterben herbeiführte und untersuchten nun, ob nicht durch Zusatz grösserer Mengen der Auf-schwemmung ein gewisser Grad von Durchfeuchtung des Staubes erzielt werden könnte ohne seine Verstäubbarkeit zu beeinträchtigen, und zwar bei möglichst kurzer Dauer des Verreibens. Zu gleicher Zeit sollte die Lebensfähigkeit der verriebenen Cholerabakterien fortdauernd geprüft werden.

Die Versuche ergaben, dass selbst bei Zusatz von 20 Tropfen Bouillon zu 20 ^{ccm} Staub und bei nur 5 Minuten langem Verreiben noch ein vollständiges Pulverisiren und Verstäuben des ganzen Staubes möglich war. Proben dieses Staubes, die sofort nach dem Verreiben und 3 Stunden später entnommen wurden, liessen zahlreichste Choleracolonieen zur Entwickelung kommen.

Aehnliche Versuche mit fein verriebenem trockenem Lehm ergaben, dass bei Zusatz von 15 Tropfen Choleraaufschwemmung zu 20 ^{ccm} Lehm noch die Möglichkeit der Verstäubung bestand. Die Cholerabacillen blieben auch hier unter gleichen Bedingungen wie oben entwickelungsfähig.

Das letztere war auch der Fall in einigen Versuchen mit feinsten Sorten Sand, der vorher durch Verstäuben von den gröberen Partikeln getrennt war.

Nach diesen Versuchen waren wir in der Lage, ein verstäubbares Material mit zahlreichen zweifellos lebenskräftigen Kommabacillen zu verwenden.

Versuchsreihe III.

Wir konnten nunmehr zu den Aspirationsversuchen zurückkehren, hielten es aber für zweckmässig, dieselben erst in kleinerem Maassstabe anzustellen.

Zu diesem Zwecke verwandten wir als Verstäubungsraum ein ca. $1^1/_2$ Liter fassendes Glasgefäss, das mittels eines Korkstopfens verschlossen wurde. In dem Kork waren Oeffnungen für drei Glasröhren; die eine

Röhre, deren unteres Ende fast bis auf den Boden des Gefässes reichte und deren Oeffnung nach oben gerichtet war, diente als Einleitungsrohr, die zweite von grösserem Durchmesser als Absaugerohr, die dritte endlich, die zwischen zwei Einziehungen einen Wattepfropfen enthielt, diente als Ventil. Der Kork wurde mit Paraffin überzogen, um das Gefäss möglichst luftdicht zu verschliessen. Die Zuleitungsröhre wurde mit dem Pulverisator, die Absaugeröhre mit der mit Laevulose ausgekleideten, sterilisirten Spirale verbunden, die letztere stand mit einer mit Sublimatlösung gefüllten Auslaufflasche in Verbindung. Der Pulverisator enthielt 20 ccm Staub, der mit 20 Tropfen Choleraaufschwemmung imprägnirt und 5 Minuten lang verrieben war. Das Verstäuben und Absaugen wurde gleichzeitig vorgenommen. Die Auslaufsgeschwindigkeit betrug 10 Liter in 5 Minuten. Die Spirale wurde mit 40 ccm sterilisirten Wassers ausgewaschen und davon 8 Platten (à 5 ccm auf eine Gelatineröhre) gegossen.

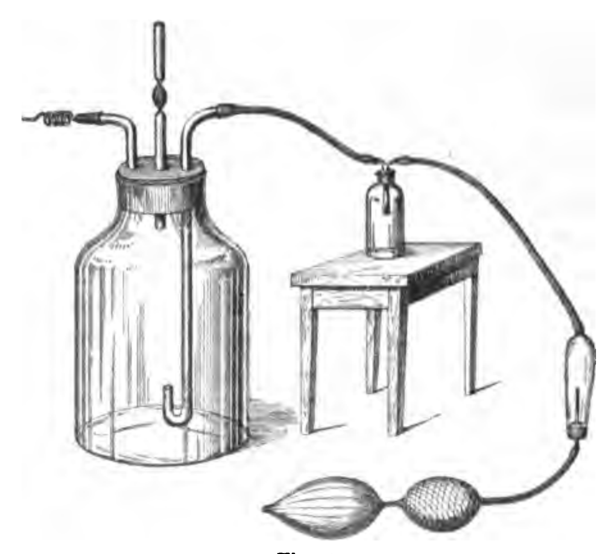


Fig. 1.

Auf keiner der Platten wuchs eine Choleracolonie. Dagegen wiesen Controlplatten, die von dem Cholerastaub nach dem Verreiben gegossen waren, zahlreiche Choleracolonieen auf.

Versuch II. Versuchsanordnung wie bei I, nur wurde nicht durch eine, sondern nach einander durch zwei Spiralen je 10 Liter durchgeleitet. Ausserdem wurden zwei Controlversuche gemacht, indem ungefähr 0·3 ccm des mit Choleraaufschwemmung imprägnirten Staubes unmittelbar nach dem Verreiben einem Bouillonröhrchen zugesetzt wurden und das Gleiche

auch mit dem im Pulverisator unverstäubt zurückgebliebenen Material geschah. Beide Controlproben zeigten bei der unmittelbar nachher erfolgten Aussaat auf je drei Gelatineplatten Entwickelung von Choleracolonieen, die Zahl derselben war aber auf den Platten der zweiten Controlprobe erheblich geringer. Zwischen der Entnahme der ersten und der zweiten Probe waren $1^3/_4$ Stunden verflossen. Auf keiner der zwölf von den Spiralröhren gegossenen Platten entwickelten sich Choleracolonieen, obwohl die Platten schon makroskopisch erkennen liessen, dass eine erhebliche Menge Staub aspirirt worden war.

Versuch III. Versuchsanordnung wie bei I und II, nur wurden durch das Spiralrohr 30 Liter durchgesogen. Es wurden auch in diesem Falle Controlproben entnommen, und zwar waren zwischen der Entnahme der ersten und der zweiten Probe 3 Stunden verflossen. Von der Spiralröhre wurden 8 Platten gegossen. Nach 24 Stunden zeigte die erste Probe massenhafte Entwickelung von Choleracolonieen, während die zweite steril geblieben war. Auf den Platten von den Spiralen hatten sich keine Choleracolonieen entwickelt.

Versuch IV. Um mit dem Material zu variiren und zu sehen, ob bei einem anderen die Aspiration leichter gelingen würde, machten wir einen Versuch mit Lehm. Dem vorher trocken sterilisirten Lehm setzten wir auf 20 ^{ccm} 8 Tropfen einer Choleraaufschwemmung zu. Aspirirt wurden nur 10 Liter. Auch in diesem Falle ergaben die von der Spirale gegossenen Platten keine Entwickelung von Choleracolonieen, während die Controlproben (in diesem Falle wurde nur die erste entnommen) zahlreiche Choleracolonieen aufwies.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich, dass es uns nicht gelang, lebende Cholerakeime in die Spirale überzuführen. Aus Versuch III ergiebt sich ferner, dass unter dem Einfluss der starken Luftströme im Pulverisator ein Austrocknen und Absterben der Cholerabacillen sicher nach drei Stunden eintritt.

Versuchsreihe IV.

Um die Verhältnisse für die Cholerabacillen noch günstiger zu gestalten, suchten wir bei den folgenden Veruschen dieselben sofort nach dem Beginn des Verstäubens in einem Medium aufzufangen, welches das Absterben der noch lebend in das Gefäss gelangten Keime verhinderte. Eines der zuletzt beschriebenen Glasgefässe wurde ebenso wie bei den früheren Versuchen vorher mit Sublimat ausgewaschen, letzteres durch Alkohol und dieser durch Aether wieder entfernt; hierauf wurde das Gefäss noch bei 60° $^1/_2$ Stunde lang im Trockenschrank gehalten, um den Rest der Flüssigkeit zu entfernen. Nachdem das Gefäss mit Korkstopfen verschlossen

und derselbe mit Paraffin überzogen war, wurde durch das Absaugerohr 30 ccm sterilisirte Bouillon eingegossen und dieses hierauf mittels eines Gummistopfens luftdicht verschlossen. 20 ccm Staub wurden dann mit 10 Tropfen Cholerabouilloncultur imprägnirt, 5 Minuten lang verrieben, in den Pulverisator gebracht und dieser durch einen Gummischlauch mit der Zuleitungsröhre verbunden. Sofort nach dem Verreiben des Staubes wurde die Pulverisation vorgenommen, so dass zwischen dem Imprägniren des Staubes und dem Beginn der Pulverisation nur ein Zeitraum von 6 bis 8 Minuten lag. Der Bouillon wurden drei Proben entnommen, ein Tropfen, 10 Tropfen und 5 ccm (100 Tropfen). Nach 16 Stunden war das Ergebniss folgendes: Auf allen Platten sind Choleracolonieen gewachsen und zwar zeigt

1 Tropfen	 60	Choleracolonieen
10 „	 205	„
100 „	 1536	„

Drei nach dem Verreiben mit ca. 0·3 ccm Cholerastaub gegossene Controlplatten wiesen zusammen 40 000 Choleracolonieen auf, was für den gesammten pulverisirten Staub (20 ccm) mindestens 2 000 000 Colonieen ergeben würde. In 5 ccm Choleraaufschwemmung (im Gefäss) waren 1536 Choleracolonieen enthalten; für 30 ccm, welche die ganze Menge des imprägnirten Staubes aufgefangen hatten, würde dies ca. 10 000 Colonieen entsprechen.

Es war uns also gelungen, höchstens $^1/_2$ Procent der Cholerakeime durch die Verstäubung lebend in die Bouillon überzuführen.

Versuch II. Versuchsanordnung wie oben, nur wurden von vornherein zwei Gefässe mit Bouillon beschickt und zuerst in das eine (A) 10 Min. lang und dann sofort in das andere (B) 10 Min. lang hineinpulverisirt. Unmittelbar nach dem Verreiben wurden Controlproben entnommen. Nach 36 Stunden sind die Controlplatten vollkommen verflüssigt, so dass eine Zählung der Bakteriencolonieen unmöglich ist.

Die Zählung der übrigen Platten ergiebt Folgendes:

	A	B
1 Tropfen . . .	864 Colonieen	800 Colonieen
10 „ . . .	10 000 „	7 174 „
25 „ . . .	verflüssigt	13 824 „

Versuch III. Versuchsanordnung genau wie oben, jedoch wurden drei mit Bouillon beschickte Gefässe verwandt, in das erste (A) wurde sofort nach dem Imprägniren des Staubes, in das zweite (B) nach $^3/_4$ Stunden, in das dritte (C) nach einer abermaligen Pause von $1^1/_4$ Stunden, so dass

zwischen dem Imprägniren und dem dritten Verstäuben 2 Stunden verstrichen, hineinpulverisirt. Dem Staube wurde nach dem Verreiben eine Controlprobe entnommen und diese wie gewöhnlich auf drei Platten vertheilt. Die Staubplatten enthalten nach 24 Stunden unzählige Choleracolonieen, während

	A	B	C
1 Tropfen	20 Colonieen	0	0
10 „	864 „	4 Colonieen	0
25 „	3450 „	6 „	0

enthalten.

Versuch IV. Der vorige Versuch wurde noch einmal wiederholt mit folgendem Ergebniss:

	A	B	C
1 Tropfen	1 Colonie	0 Colonie	0 Colonie
10 „	11 Colonieen	5 Colonieen	0 „
25 „	50 „	25 „	1 „

Auch in diesem Falle waren die Controlplatten mit unzähligen Choleracolonieen besät. — Wir sehen aus diesen Versuchen, dass selbst unter den günstigsten Bedingungen nur ein sehr geringer Bruchtheil der in einem verstäubbaren Substrat vorhandenen Cholerabacillen durch einen heftigen Luftstrom im lebenden Zustand fortgerissen werden können, und zwar werden diese wenigen lebenden Bacillen nur dann gefunden, wenn die Verstäubung etwa innerhalb einer Stunde nach der Aufnahme der Cholerabacillen erfolgt.

Versuchsreihe V.

In den vorstehenden Versuchen hatten wir die mitgeführten Keime niederfallen lassen und den auf dem Boden der Flasche angesammelten Staub auf Kommabacillen geprüft. Wie oben betont wurde, kommt es aber namentlich darauf an, ob lebende Kommabacillen auch nach oben oder in horizontaler Richtung auf grössere Strecken durch Luftströme fortgeführt werden können. Um uns hierüber zu orientiren, kehrten wir zu dem in der ersten Versuchsreihe beschriebenen Kasten zurück. Derselbe wurde insofern modificirt, als die Dimensionen etwas kleiner gewählt wurden. Die Breite betrug nur 30 ^{cm}, die Höhe 130 ^{cm} (Fig. 2). Statt der Haken und Gurte wurden Flügelschrauben verwandt, welche ein festes Aneinanderpressen des Deckels und des Bodens an den Kasten leichter ermöglichten. 5 ^{cm} über dem Boden befand sich eine Oeffnung, die mit einem durchbohrten Gummistopfen verschlossen wurde. In das Bohrloch steckten wir eine nach oben gebogene Glasröhre von 6 ^{mm} Durchmesser. Diese

diente zur Verbindung mit dem Pulverisator. Unmittelbar unter dem Deckel befand sich eine als Ventil dienende Glasröhre mit Watteverschluss. Auf den Boden des Kastens stellten wir ein eisernes Stativ, an dem auf der Höhe von 50 cm und 20 cm zwei sterilisirte Schalen von 9 cm Durchmesser mittels Kupferdrahtes befestigt waren; dieselben wurden mit Bouillon beschickt. Ebenso befand sich auf dem Boden des Kastens eine Schale mit Bouillon. — 20 cm Staub wurde nun mit 10 Tropfen Cholerabouilloncultur versetzt, 5 Minuten lang verrieben, in den Pulverisator gebracht

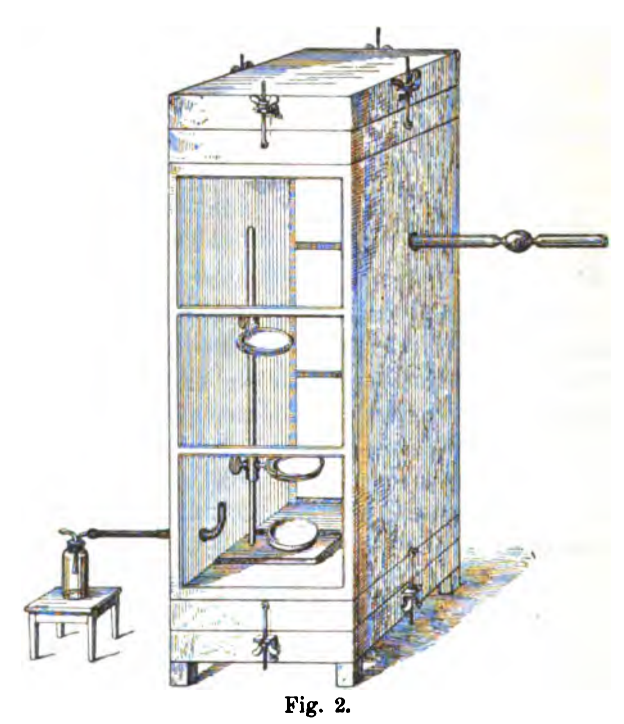


Fig. 2.

und in den beschriebenen Kasten verstäubt. Nachdem das Pulverisiren beendigt war, warteten wir drei Stunden,[1] bis sich der aufgewirbelte Staub vollständig gesetzt hatte, öffneten dann vorsichtig den Kasten, entfernten die mit Bouillon gefüllten Schalen, wobei es sich herausstellte, dass auch die beiden oberen mit reichlichen Mengen Staubes bedeckt waren, und gossen von der Bouillon Gelatineplatten, indem wir je einem Gelatineröhrchen 1 Tropfen, 10 Tropfen, bezw. den ganzen Rest der Bouillon zusetzten.

Wir bezeichnen im Folgenden die unterste Schale mit A, die mittlere mit B, die oberste mit C.

[1] Die Temperatur des Versuchszimmers stieg nicht über 10—12° C.

Versuch I.

	A	B	C
1 Tropfen	0	0	0
10 „	0	0	0
Rest	4 Choleracolon.	0	0

Versuch II.

	A	B	C
1 Tropfen	0	0	0
10 „	0	0	0
Rest	0	0	0

Die Controlplatten enthielten zahllose Choleracolonieen.

Wir ersehen daraus, dass unter diesen Versuchsbedingungen ein Fortführen lebender Kommabacillen durch die Luft nicht stattfindet, da nur auf eine der untersten Platten in einem der beiden Versuche vier Cholerabacillen herabgefallen waren, während alle übrigen steril blieben. Augenscheinlich haften die wenigen Kommabacillen, die im Staub eine längere Lebensdauer haben, an gröberen, nicht völlig ausgetrockneten und deshalb schwereren Partikelchen, und diese fallen, wenn sie einmal losgerissen sind, sehr bald zu Boden, können aber nicht durch Luftströme weiter fortgeführt werden.

Versuchsreihe VI.

Um zu sehen, ob etwa den von Hueppe als Arthrosporen bezeichneten kokkenähnlichen Formen eine erhöhte Widerstandsfähigkeit zukäme, wurden zwei Wochen alte Agarculturen für weitere zwei Wochen in den Brütofen gestellt. Nach Ablauf dieser Zeit zeigten sich mikroskopisch nur vereinzelte Kommabacillen, dagegen zahlreiche Kügelchen und Körnchen.

Mit diesen Culturen machten wir nur zwei Versuche, einen mit dem Versuchskasten, den zweiten mit der mit Bouillon beschickten Glasflasche.

Die Versuchsanordnung war genau dieselbe wie die in der IV. und V. Versuchsreihe beschriebene. Auch hier wurden von der Cholera-Aufschwemmung 10 Tropfen 20 ^{ccm} Staub zugesetzt und demselben eine Controlprobe entnommen. Das Resultat war ein völlig negatives. Weder auf den von der Bouillon gegossenen Gelatineplatten noch auf den Controlplatten entwickelten sich Choleracolonieen. Platten, die wir gleich darauf von den übrig gebliebenen, gleichaltrigen körnchenhaltigen Culturen gossen, zeigten eine mässige Entwickelung von Choleracolonieen. Auch nach dem Ausfall unserer Versuche haben wir demnach diese eigenthümlichen Gebilde, wie von anderer Seite schon vielfältig betont worden ist, für

Degenerationsformen anzusehen, bei denen von einer erhöhten Widerstandsfähigkeit keine Rede sein kann. Wahrscheinlich gehen die wenigen in diesen Culturen noch lebensfähigen Keime bereits während des Verreibens mit dem Staube zu Grunde.

Wir müssen somit unsere Ergebnisse dahin resumiren: Obgleich wir alle für die Uebertragung der Cholerabacillen durch Luftströme möglicherweise günstigen Bedingungen berücksichtigt haben, ist uns doch niemals eine auf die praktischen Verhältnisse übertragbare Luftinfection gelungen.

Schon durch einfache Vermischung mit dem trockenen Staube gingen die Cholerakeime in wenigen Stunden zu Grunde, noch schneller, wenn ein Luftstrom durch den Staub geleitet wurde. Wurde der mit Choleracultur getränkte Staub in einem grösseren Luftraum vertheilt, so gelang es nicht, lebensfähige Keime aus demselben aufzusaugen.

Eine Fortführung lebender Cholerakeime aus einem mit Cholerastaub erfüllten Raume entgegen ihrer Schwere ist uns in keinem Falle geglückt. Nur indem wir mit Cholerabacillen imprägnirten Staub unmittelbar in ein geeignetes Nährsubstrat hineinfallen liessen, konnten wir einen ganz verschwindenden Bruchtheil der Bacillen lebend erhalten.

Die Cholerabacillen sind also nicht im Stande, an in der Luft schwebenden und von der Luft fortbewegten Staubpartikelchen haftend sich eine messbare Zeit auf erheblichere Entfernungen hin lebend zu erhalten.

Ueber die Brauchbarkeit der Berkefeld-Filter.

Von

Dr. **Martin Kirchner,**
Stabsarzt in Hannover.

Nachtrag.

In meiner Mittheilung über die Brauchbarkeit der „Berkefeld-Filter“ aus gebrannter Infusorienerde[1] hatte ich auch die Arbeit von Dr. Prochnick erwähnt, welche derselbe auf dem siebenten internationalen Congress für Hygiene und Demographie in London zum Vortrag gebracht hatte. Hr. Professor M. Gruber in Wien, unter dessen Leitung Prochnick's Arbeit entstanden ist, ersucht mich, meine Aeusserungen über diese Arbeit nochmals zu prüfen und eventuell zu berichtigen. Dies veranlasst mich, auf dieselbe mit einigen Worten zurückzukommen.

Als ich meine Mittheilung niederschrieb, lag mir etwas Schriftliches von Dr. Prochnick nicht vor, abgesehen von einer kurzen Mittheilung auf S. 55 der „Abstracts of papers u. s. w.“.[2] Dieselbe hatte folgenden Wortlaut: „Diese Untersuchungen wurden durch mich im hygienischen Institut des Hrn. Professor Dr. M. Gruber in Wien vorgenommen, erstreckten sich auf beide Typen der Filter, durch die Erzeuger mit Filter *M* und Filter *H* bezeichnet. Im Filter *H* wurden sechs Zellen geprüft, auch Aufschwemmungen von Prodigiosus hindurch filtrirt. Sowohl die quantitativen als qualitativen Resultate sind sehr günstig, bei enormer Leistungsfähigkeit, die nach längerem Gebrauche nur wenig vermindert und nach Reinigung wieder auf die ursprüngliche hergestellt wird, absolut keimfreies Filtrat. Schon bei einem Drucke von nur einer Atmosphäre liefert eine Zelle annähernd einen Cubikmeter pro die.

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XIV. S. 299.

[2] *Abstracts of papers communicated to the seventh intern. Congress of Hygiene and Demography.* London 1891. p. 55.

Alle sechs Zellen übereinstimmende Resultate in qualitativer und quantitativer Hinsicht. Leichte Bedienung, leichte Reinigung. Filter Typ. *M* mit Selbstreinigung bezüglich Quantität etwas minder, Keimfreiheit eben wie beim früheren. Details der Versuche sind angeführt."

In dieser kurzen Mittheilung sind die von mir angeführten Worte, „dass ein Durchwachsen der Bakterien durch die Filter nicht stattfindet, obschon ein Filter 38 Tage lang ununterbrochen filtrirt hat", nicht enthalten, dagegen werden sie in der Berkefeld'schen Preisliste mit Anführungsstrichen angeführt, so dass ich sie für authentisch halten musste. Auch glaube ich mich zu erinnern, dass Hr. Prochnick sich in diesem Sinne ausgesprochen hat, da ich nicht nur bei seinem Vortrage in London zugegen war, sondern mich auch mit dem genannten Herrn während einer Fahrt nach Netley eingehend über seine Versuche mit den Berkefeld'schen Filtern unterhalten habe. Ich hielt mich daher auch für wohlberechtigt in meiner Arbeit zu sagen: „Auch die Arbeit von Prochnick kann als massgebend nicht anerkannt werden, da er die Möglichkeit des Durchwachsens der Bakterien durch die Filter in Abrede stellt, die doch von allen anderen Beobachtern, zuerst von Nordtmeyer, ausdrücklich zugegeben wird."

Hr. Professor Gruber weist mich nun auf die inzwischen erschienenen Verhandlungen des Congresses hin, in denen allerdings Prochnick's Worte etwas anders und zwar folgendermassen lauten: „Durchwachsen der Keime durch die Filter wurde gar nie bemerkt, was wohl mit der niederen Temperatur des Leitungswassers zusammenhängt. Bei höherer Temperatur und ununterbrochenem Betriebe wird dasselbe sicher erfolgen." Das letztere muss ich also wohl in London überhört haben. Es freut mich daher feststellen zu können, dass sich Hr. Prochnick in dieser Beziehung mit den übrigen Beobachtern und mir in Uebereinstimmung befindet. Dass eine höhere Temperatur das Durchwachsen der Bakterien durch die Filterwände begünstigt, wurde bereits von Nordtmeyer hervorgehoben; dass Bewegung im Wasser das Durchwachsen erschwert, dagegen Ruhe (unterbrochener Betrieb) begünstigt, geht auch aus meinen Versuchen zur Evidenz hervor.

Da mir nunmehr der Wortlaut des Prochnick'schen Vortrages vorliegt, so bin ich in der Lage zu prüfen, ob die Filter bei seinen Versuchen in der That, wie nach seiner vorläufigen Mittheilung angenommen werden musste, ein „absolut keimfreies Filtrat" gegeben haben. Zur Beurtheilung dieser Frage führe ich folgende Sätze an: „Die Aussaaten der Hochquellwasserfiltrate von fünf Zellen waren zum Theil ganz

steril geblieben, manche zeigten hier und da wenige Keime, mehr als 26 Keime habe ich jedoch niemals gefunden. Zahlen über 20 waren bei vier Aussaaten. ... Die Aussaaten, die ich von den Filtraten der Prodigiosus-Aufschwemmungen aus den Zellen Nr. 1—5 machte, blieben sämmtlich durchgehends ganz frei von Prodigiosus. ... Dagegen war Zelle Nr. 6 ganz undicht, was beim Filtriren sowohl von Hochquellwasser als von Prodigiosus-Aufschwemmung hervortrat." — Mit Filter *M* wurden fünfmal Aussaaten gemacht, nämlich am

10. Juni	2,	darauf	wuchsen	13	bezw.	4	Colonieen,
16. „	2,	„	„	27	„	28	„
22. „	2,	„	„	7	„	13	„
1. Juli	2,	„	„	17	„	18	„
16. „	2,	„	„	3	„	2	„

Dieses Filter, welches 38 Tage ununterbrochen im Gange war, war vorher nicht sterilisirt worden. (Ich bemerke, dass Prodigiosus auch bei meinen Versuchen nie im Filtrat erschien, weil er in den Aufschwemmungen schnell von anderen Bakterien überwuchert wird.)

Welcher Bakteriologe wird geneigt sein, Filtern, die so unzuverlässig arbeiten, wie diejenigen, welche Prochnick geprüft hat, zu vertrauen? Wie können Filtrate, die bis 20 und selbst 26 Keime in 1 ^{ccm} enthalten, „absolut keimfrei" genannt werden? Und wie vermag Hr. Prochnick sein Urtheil über sieben Filter, unter denen eins „ganz undicht" war, die übrigen sechs aber nur „zum Theil ganz steril" arbeiteten, dahin zusammenzufassen: ‚Tadellose Kieselguhrfilter liefern somit, wie die Chamberland-Filter, keimfreies Wasser"? Hält er doch selbst für nöthig hinzuzufügen: „Nicht verschweigen will ich jedoch, dass der Fabrikant Sorge tragen muss, dass unbrauchbare, fehlerhafte Zellen, wie unsere Nr. 6, nicht mehr in den Handel kommen, wenn er das Vertrauen in seine Erzeugnisse nicht gänzlich zerstören will"!

Die Berkefeld-Filter liefern eben nicht, wie die Chamberland-Filter, sondern ebenso wenig wie diese Filter, keimfreies Wasser, eine Thatsache, welche gerade durch Prochnick's Arbeit bewiesen wird, während sie das Gegentheil davon beweisen will. Wer die Prochnick'sche Arbeit ohne Voreingenommenheit im Originale liest, wird mir daher Recht geben, wenn ich behaupte, dass sie lediglich dazu dient, die Richtigkeit meiner Schlussfolgerungen, in denen ich mein Urtheil über das Berkefeld-Filter zusammenfasse, voll und ganz zu bestätigen: „es giebt ein zuverlässig keimfreies Filtrat nur für kurze Zeit" und „empfiehlt sich vom praktischen Standpunkte aus nicht zur Anwendung im Grossen."

Ich bin Hrn. Gruber sehr dankbar für die Gelegenheit, die er mir gegeben hat, auf die Arbeit von Prochnick näher einzugehen, bedaure aber, mein Urtheil über den Werth derselben aufrecht erhalten zu müssen. Er darf überhaupt überzeugt sein, dass ich dabei weder ihm noch Herrn Prochnick, den ich als einen tüchtigen Arzt und liebenswürdigen Menschen kennen und schätzen gelernt habe, zu nahe treten will. In der Wissenschaft müssen eben persönliche Rücksichten leider zurücktreten, denn nur mit der nackten Wahrheit ist ihr gedient; und wenn es auch manchmal bitter ist, so gilt doch allezeit die Parole: „Amicus Plato, amicus Socrates, sed magis amica veritas."

[Aus dem bakteriologischen Institut im chemischen Laboratorium von Prof. W. Hempel in Dresden.]

Ueber den Einfluss der Alkalescenz des Nährbodens auf das Wachsthum der Bakterien.[1]

Von

Bezirksarzt Dr. **W. Hesse**
in Dresden-Strehlen.

(Hierzu Taf. XI—XIII.)

Die von mir benutzte Methode zur Bestimmung der gasförmigen Stoffwechselprodukte beim Wachsthum der Bakterien erscheint, wie ich schon[2] ausgesprochen habe, unter Anderem geeignet, die einzelnen Wachsthumsbedingungen einer Cultur einer quantitativen Untersuchung zu unterziehen.

Ich habe zunächst die Bedeutung des Alkaligehaltes des Nährbodens (Nähr-Agar Agar) für ein bestimmtes Bakterium, den Cholerabacillus, klar zu legen versucht, und hierbei folgenden Weg eingeschlagen:

Ich beschickte sieben annähernd gleich grosse Culturgläser von rund 85 ccm Inhalt mit je 25 ccm Nähr-Agar Agar und fügte zu sechs derselben verschiedene Mengen einer Normallösung von krystallisirtem kohlensaurem Natron (28·6 Theile $Na_2OCO_3 + 10HO$ auf 100 Theile Wasser), und zwar

zu Glas	I	0·25 ccm	=	0·07 grm	Salz	=	0·28	Proc. Salzgehalt der Lösung
„ „	II	0·50 „	=	0·14 „	„	=	0·57	„ „ „
„ „	III	0·75 „	=	0·21 „	„	=	0·86	„ „ „
„ „	IV	1·0 „	=	0·29 „	„	=	1·14	„ „ „
„ „	V	2·0 „	=	0·57 „	„	=	2·29	„ „ „
„ „	VI	3·0 „	=	0·86 „	„	=	3·43	„ „ „ .

[1] Eingegangen am 10. Juli 1893.

[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. XV. S. 24.

Ein Glas, 0, erhielt keinen Zusatz; sein Inhalt reagirte schwach sauer, während bereits der Inhalt des Glases I deutlich alkalisch reagirte.

Nach dem Sterilisiren der Gläser am 3. Mai d. J. erschien der Nähr-Agar Agar um so dunkler gefärbt, je mehr Natronlösung zugesetzt worden war, in den Gläsern V und VI, in denen er in Folge des hohen Alkaligehaltes nicht mehr erstarrte, tief schwarzbraun. Den Inhalt der Gläser I bis IV liess ich schräg erstarren.

Am 4. Mai wurde der Nähr-Agar Agar in sämmtlichen Gläsern mit einer Oese Choleracultur aus einer am 14. Februar angesetzten Blutserumcultur geimpft und mit dem in den Gläsern vorhandenen Condenswasser überspült.

Die Gläser wurden

vom 4.—9. Mai auf dem Brütofen (bei 20—24° C.),
„ 9.—12. „ bei Zimmertemperatur (17—20° C.),
„ 12.—20. „ auf dem Brütofen (bei 20—24° C.),
„ 20.—22. „ bei Zimmertemperatur (17—20° C.) und
„ 22.—29. „ im Brütofen (bei 38° C.) aufbewahrt.

Die Züchtung der Culturen wurde Anfangs bei verhältnissmässig niedriger Temperatur vorgenommen, um zu verhüten, dass von einem Versuch zum anderen sämmtlicher Sauerstoff der in den Gläsern eingeschlossenen Luft aufgezehrt werde, was leider nicht vollkommen gelang.

Nach jeder Untersuchung wurde der gasige Inhalt der Gläser vermittelst Aspirator durch atmosphärische Luft ersetzt.

Gasverluste während der Versuche waren durch Einführung von Quecksilberabschlüssen am Glashahn der Burette gänzlich ausgeschlossen.

Am 6. Mai war die Agar Agaroberfläche der Gläser I bis IV mit Colonieen übersät, deren Zahl und Grösse mit der Menge des zugesetzten Alkalis abnahm.

Am 8. Mai war im Glase I die Agar Agaroberfläche schon ziemlich gleichmässig bewachsen, während in den Gläsern II bis IV die Colonieen noch nicht zusammengeflossen erschienen.

Von da ab boten die Culturen in den Gläsern I bis IV nahezu dasselbe Aussehen, während sich in den Gläsern V und VI auf der Oberfläche des Agar Agar weisse Inseln gebildet hatten, die aus Cholerabacillen bestanden.

Da im Glase 0 schon am 8. Mai ein fremder Bacillus und im Glase V nach dem 15. Mai ein Schimmelpilz zur Entwickelung gelangte, wurden die Analysen aus Glas 0 gar nicht und die aus Glas V nur bis zum 15. Mai in Betracht gezogen.

Die Gasanalyse lieferte das in nachstehender Tabelle I zusammengestellte Ergebniss:

Tabelle I.

Datum	Gläser 0		I		II		III		IV		V		VI	
	Alkalizusatz ccm													
	0·0 Procent		(0·25) Procent		(0·50) Procent		(0·75) Procent		(1·0) Procent		(2·0) Procent		(3·0) Procent	
	CO_2	O	CO_2	O	CO_2	O	CO_2	O	CO_2	O	CO_2	O	CO_2	O
6./V.			3·5	13·4	3·1	12·9	0·8	15·5						
8./V.			11·8	0·7	9·3	0·4	7·0	0·0	verunglückt		10·8	0·7	0·0	14·9
9./V.			13·2	0·2	12·75	0·25	verunglückt		8·7	5·4	7·25	6·0	1·3	7·9
10./V.			10·6	3·8	9·6	7·1	8·8	4·7	6·9	7·9	5·3	9·9	2·25	?
12./V.			12·8	1·9	11·8	2·5	10·7	3·6	8·5	7·1	5·6	10·5	2·9	7·55
13./V.			11·5	5·5	10·7	6·8	9·8	7·4	7·7	10·6	5·2	12·5	3·7	12·4
15./V.			kein Vers.		11·2	5·3	10·3	4·3	8·1	8·4	6·0	11·3	4·7	12·7
19./V.			14·5	0·0	13·8	0·0	14·6	0·0	8·0	7·2			4·3	10·5
20./V.			6·9	13·5	6·2	15·2	5·4	15·1	4·2	15·6				
22./V.			4·6	10·5	4·8	?	3·4	14·1	2·8	14·5			2·9	13·7
11 Nm.			3·7	14·8	3·1	14·5	2·8	14·7	2·5	15·6			2·2	14·2
24./V.			9·4	4·5	10·6	5·0	7·9	6·6	6·6	10·0			4·5	11·1
29./V.			11·8	4·5	13·9	5·0	6·6	9·1	9·1	8·3			7·0	4·0

Die Betrachtung der aus den Versuchsergebnissen zusammengestellten Zahlen und der Taf. XI gewährt einen sehr schönen Ueberblick über den Verlauf der mit dem Wachsthum der Culturen Hand in Hand gehenden Kohlensäureabgabe, wie sie sich unter den Culturverhältnissen gestaltete.

Die Kohlensäureabgabe steigt in den ersten Tagen der Beobachtung ziemlich steil an, erreicht in den Gläsern I, II, V und vielleicht auch III am 6. Versuchstage, in den Gläsern IV und VI am 10. Versuchstage ihren Höhepunkt, um von da ab im Allgemeinen langsam zu fallen. Nur in dem mit stark alkalischem Inhalt versehenen Glase VI erschien das Aufgehen der Cultur erheblich verzögert.

Da zwischen dem 6. und 8. Mai und zwischen dem 15. und 19. Mai in den Gläsern I bis III sämmtlicher Sauerstoff aufgebraucht war, und es nicht bekannt ist, zu welcher Zeit beidenfalls der letzte Rest Sauerstoff verschwand, bleibt zu berücksichtigen, dass hierdurch der regelmässige Fortgang des Wachsthums der betreffenden Culturen eine Störung erlitten hat, und dass einerseits in den Gläsern I bis III das Maximum der Kohlensäureabgabe früher eingetreten und andererseits auf Taf. XI der Verlauf der Curven wesentlich anders ausgefallen sein würde, wenn die Untersuchungen derart hätten eingerichtet werden können, dass jeder Zeit noch freier Sauerstoff in Vorrath gewesen wäre.

In hohem Grade bemerkenswerth und zugleich ein sehr günstiges

Zeugniss für die Genauigkeit der Methode ablegend erscheint der fast vollkommen parallele Verlauf dei Kohlensäurecurven.

Es zeigt sich, dass der Zusatz von 0·25 und 0·5 ccm Alkalilösung zu 25 ccm Nähr-Agar Agar nahezu gleich günstig für das Bakterienwachsthum war, und dass jede Vermehrung des Alkalizusatzes die Kohlensäureabgabe merklich herabsetzte. Auch gelangt die geringste Aenderung der Versuchsbedingungen sofort sichtlich zum Ausdruck, z. B. die Erhöhung oder Herabsetzung der Züchtungstemperatur um nur wenige Grade in dem Sinne, dass erstere günstig, letztere ungünstig auf das Bakterienwachsthum und die Kohlensäureabgabe wirkt. In ausgesprochenstem Maasse ist dies am 22. Mai der Fall, nachdem die luftdurchspülten Gläser $3^1/_2$ Stunden im Brütofen aufbewahrt worden waren.

Nicht minder interessant ist es, zu beobachten, welche Widerstandsfähigkeit der gegen Säure so empfindliche Cholerabacillus Alkali gegenüber besitzt, indem er noch, wenn auch kümmerlich, in Nährböden wächst, welche Curcumapapier deutlich bräunen.

Aus Taf. XII, in welche der Uebersichtlichkeit wegen die Sauerstoff- und Kohlensäurewerthe nur der Culturen I und VI eingetragen sind, geht ferner auf's Deutlichste hervor, dass an Stelle des verschwundenen Sauerstoffes erheblich weniger Kohlensäure erschien. Das Missverhältniss ist augenscheinlich um so grösser, je intensiver einerseits das Wachsthum der Culturen und je grösser andererseits die Alkalescenz des Nährbodens ist.

Es liegt nahe, die Erklärung für die letztgedachte auffallende Thatsache darin zu suchen, dass stark alkalische Nährböden selbst erhebliche Mengen von Sauerstoff aufnehmen, und ganz allgemein, dass der Nährboden für sich um so mehr Sauerstoff aus der Luft an sich reisst, je alkalischer er ist.

Zur Bestätigung dieser Vermuthung wurde am 31. Mai ein Culturglas von ca. 85 ccm Inhalt mit 25 ccm Nähr-Agar Agar beschickt, denen 4 ccm (mit 1·14 grm = 4·58 Proc. Salz) der Eingangs beschriebenen Lösung von kohlensaurem Natron zugesetzt worden waren. Das Gefäss wurde sterilisirt und in den Brütschrank gestellt.

Die Untersuchung seines gasförmigen Inhaltes geschah wie sonst und ergab Folgendes:

Es fanden sich anstatt der zu erwartenden 21 Procent Sauerstoff

am	2. Juni	nur	14·5,	d. i.	3·25	Proc.	Verlust	im Tagesdurchschnitt
„	4. „	„	17·5	„	1·75	„	„	„ „
„	19. „	„	15·5	„	0·37	„	„	„ „
„	24. „	„	1·1	„	0·22	„	„	„ „

Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass bei Brüttemperatur von dem stark alkalischen Nähr-Agar Agar recht erhebliche Mengen von Sauerstoff aufgenommen wurden, und zwar war diese Leistung im Beginn des Versuches am stärksten, dann stetig abnehmend, so dass es den Anschein gewinnt, als trete schliesslich eine Sättigung des Nährbodens ein, in welchem Zustande er überhaupt keinen Sauerstoff mehr absorbirt.

Die Fähigkeit alkalischen Nähr-Agar Agars, Sauerstoff an sich zu ziehen, erschwert natürlich die Beantwortung der Frage, wieviel Sauerstoff in einem geschlossenen Culturglase, das atmosphärische Luft und in Wachsthum befindliche Bakterien enthält, zum Aufbau der Bakterien und zur Bildung sonstiger durch die Cultur bedingter chemischer Umsetzungen verwendet wird.

Glücklicherweise nimmt, wie zahlreiche Versuche gelehrt haben, Nähr-Agar Agar von der dem Wachsthum der meisten Bakterien günstigen schwachen Alkalescenz so wenig Sauerstoff auf, dass seine Menge unbedenklich ausser Betracht gelassen werden kann.

Es steht daher für solche Fälle auch der Berechnung der zum Bakterienaufbau und zur Bildung der durch aërobe Bakterien bedingten chemischen Umsetzungen verwendeten Menge von Sauerstoff nichts entgegen.

Ein Beispiel möge genügen:

Im Glase I befanden sich nach der jedem Versuche folgenden Durchspülung mit atmosphärischer Luft 85 — 25 = 60 ccm Luft mit rund 12·6 ccm Sauerstoff.

Aus dem Versuchsprotocoll ergiebt sich umstehende Tabelle II.

Hiernach waren, wenn man das unbekannte Ergebniss vom 15. Mai ausser Acht lässt, binnen 25 Tagen 68·1 ccm Kohlensäure und 44·7 ccm Sauerstoff, zusammen 112.8 ccm Gas gefunden worden.

Da dem Glase im Ganzen 12 × 60 = 720 ccm Luft mit 12 × 12·6 = 151·2 Sauerstoff zugeführt wurden, so sind 151·2 — 112·8 = 38·4 ccm Sauerstoff zum Aufbau der Bakterien und zur Bildung anderer durch die Bakterien bedingter Umsetzungen verbraucht worden.

Dass der Sauerssoffverlust zur Zeit des lebhaftesten Bakterienwachsthums und der stärksten Kohlensäureproduction am grössten war, lehrt schlagend ein Vergleich der betreffenden Curven auf Taf. XII und XIII.

Im Gegensatz hierzu ergiebt eine Zusammenstellung (Tabelle III) der aus Glas VI gewonnenen Werthe Folgendes:

Tabelle II.

Mai	Nachgewiesen Kohlensäure Proc.	ccm	Sauerstoff Proc.	ccm	Sauerstoff + Kohlens. Proc.	ccm	Sauerstoffverlust Proc.	ccm in	ccm im Tagesdurchschn.	Bemerkungen
4.—6.	3·5	2·1	13·4	8·0	16·9	10·1	4·1	2·5	1·25	
6.—8.	11·8	7·1	0·7	0·4	12·5	7·5	8·5	5·1	2·55	
8.—9.	13·2	7·9	0·2	0·1	13·4	8·0	7·6	4·6	4·6	
9.—10.	10·6	6·4	3·8	2·3	14·4	8·7	6·6	3·9	3·9	
10.—12.	12·8	7·7	1·9	1·1	14·7	8·8	6·3	3·8	1·9	
12.—13.	10·7	6·4	6·8	4·1	17·5	10·5	4·0	2·3	2·3	
13.—15.	?	?	?	?	?	?	?	?	?	verungl. Vers.
15.—19.	14·5	8·7	0·0	0·0	14·5	8·7	6·5	3·9	1·0	
19.—20.	6·9	4·1	13·5	8·1	20·4	12·2	0·6	0·4	0·4	
20.—22.	4·6	2·8	10·5	6·3	15·1	9·1	5·9	3·5	1·75	
22.	3·7	2·2	14·8	8·9	18·5	11·1	2·5	1·5	—	nach $3^1/_2$ std. Aufenthalt im Brütofen.
22.—24.	9·4	5·6	4·5	2·7	13·9	8·3	7·1	4·3	1·1	
24.—29.	11·8	7·1	4·5	2·7	16·3	9·8	4·7	2·8	0·6	
Sa.		68·1		44·7		112·8		38·4		

Tabelle III.

4.—8.	0·0	0·0	14·9	8·9	14·8	8·9	6·1	3·7	0·9	
8.—9.	1·3	0·8	7·9	4·7	9·2	5·5	11·8	7·1	7·1	
9.—10.	?	?	?	?	?	?	?	?	?	verungl. Vers.
10.—12.	2·9	1·7	7·55	4·5	10·45	6·2	10·55	6·4	3·2	
12.—13.	3·7	2·25	12·4	7·45	16·1	9·7	4·9	2·9	2·9	
13.—15.	4·7	2·8	12·7	7·6	17·4	10·4	3·6	2·2	1·1	
15.—19.	4·3	2·6	10·5	6·3	14·8	8·9	6·2	3·7	0·9	
19.—22.	2·9	1·8	13·5	8·2	16·6	10·0	4·4	2·6	0·9	
22.	2·2	1·3	14·2	8·5	16·4	9·8	4·6	2·8	—	nach $3^1/_2$ std. Aufenthalt im Brütofen.
22.—24.	4·5	2·7	11·1	6·7	15·6	9·4	5·4	3·2	1·6	
24.—29.	7·0	4·2	4·0	2·4	11·0	6·6	10·0	6·0	1·2	
Sa.		20·15		65·25		85·4		40·6		

Es wurden, wenn man das unbekannte Ergebniss vom 10. Mai ausser Rechnung lässt, binnen 25 Tagen 20·15 ccm Kohlensäure und 65.25 ccm Sauerstoff, zusammen 85·4 ccm Gas gefunden.

Da dem Glase im Ganzen 10 × 60 = 600 ccm Luft mit 126 ccm Sauerstoff zugeführt wurden, so sind 126 — 65·25 = 60.75 ccm Sauerstoff theils zum Aufbau der Bakterien und zur Bildung durch die Bakterien bedingter Umsetzungen verbraucht, theils aber vom stark alkalischen Nährboden aufgenommen worden. Da im Glase VI das Wachsthum der Bakterien nur ein kümmerliches war, und die dasselbe kennzeichnende Kohlensäureproduction nur rund den dritten Theil der im Glase I beobachteten betrug, so wird man kaum irren, wenn man die im Glase VI vom Nährboden aufgenommene Menge Sauerstoff auf etwa $^2/_3$ des gesammten in Verlust gegangenen veranschlagt.

Dies ergiebt sich auch aus nachstehender Uebersicht:

Glas	Gefunden: Kohlensäure ccm	Gefunden: Sauerstoff ccm	Kohlensäure + Sauerstoff ccm	Demnach Verlust ccm	Zugeführter Sauerstoff ccm
I.	68·1	44·7	112·8	38·4	151·2
VI.	20·15	65·25	85·4	40·6	126·0
		d. i. in Procenten			
I.	45·0	29·6	74·6	25·4	100
VI.	16·0	51·8	67·8	32·2	100

Dieselbe zeigt, dass im Glase I nahezu die Hälfte, im Glase VI nur etwa der sechste Theil des zugeführten Sauerstoffes als Kohlensäure erschien, und dass die absolute Kohlensäuremenge in I rund dreimal so gross war wie in VI, gleichwohl aber der Verlust an Sauerstoff in VI trotz der geringeren Sauerstoffzuführung grösser war als in I. Man wird auch annehmen dürfen, dass die vom Nährboden ausgehende Sauerstoffaufnahme in VI vornehmlich in den ersten Versuchstagen stattgefunden hat. Ob und inwieweit die verzögerte Entwickelung der Cultur im Glase VI mit dem Sauerstoffhunger des Nährbodens in ursächlichem Zusammenhange steht, ist noch zu untersuchen.

Nachdem festgestellt war, dass die dem Wachsthum des Cholerabacillus günstigste Alkalescenz des Nähr-Agar Agar dann vorhanden war, wenn 25 ccm desselben über 0 bis 0·5 ccm der Normallösung von krystallisirtem kohlensaurem Natron enthielten, wurde in einer zweiten Versuchsreihe geprüft, welche Alkalescenz innerhalb dieser Grenzen die dem Wachsthum des Cholerabacillus zuträglichste sei. Es wurden zu dem Zwecke

6 Culturgläser von ca. 85 ccm Inhalt mit je 25 ccm desselben Nähr-Agar Agar wie in den vorausgegangenen Versuchen zur Anwendung gekommen, versehen, und je einem derselben 0·1, 0·2, 0·3, 0·4 und 0·5 ccm der mehrgenannten Alkalilösung zugefügt, während ein Glas keinen Alkalizusatz erhielt.

Die Gläser wurden am 31. Mai d. J. mit Cholerabacillus geimpft und dauernd bei Zimmertemperatur (17½ bis 21° C.) aufbewahrt.

Das Ergebniss des Versuches ist in nachstehender Uebersicht zusammengefasst:

Tabelle IV.

Datum	Alkalizusatz											
	0·0 ccm Procent		0·1 ccm Procent		0·2 ccm Procent		0·3 ccm Procent		0·4 ccm Procent		0·5 ccm Procent	
	CO_2	O	CO_2	O	CO_2	O	CO_2	O	CO_2	O	CO_2	O
1. Juni	0·1	18·5	0·1	18·7	0·7	17·8	0·1	20·3	0·3	18·3	0·5	17·7
2. „	0·1	20·3	2·1	14·1	1·6	16·8	2·6	16·9	8·2	11·2	3·3	13·4
4. „	0·2	20·3	6·9	11·2	11·7	0·2	10·5	0·1	10·5	0·0	9·3	0·3
5. „	0·2	20·3	9·8	9·6	2·7	14·0	10·9	0·5	?	?	10·7	4·2
6. „	0·5	?	10·0	?	9·4	?	9·7	?	9·9	?	9·4	
7. „	0·0	15·2	10·5	6·0	9·5	6·0	9·6	7·3	9·1	8·3	9·3	7·5
9. „	0·0	20·9	13·9	0·0	13·9	0·1	13·3	1·4	?	?	12·4	0·8
10. „	0·4	22·2	10·9	7·1	8·3	9·9	8·4	10·6	8·6	10·5	8·4	10·5
			9·9	7·9								
12. „	kein Vers.		13·1	1·5	10·7	5·2	9·8	6·7	9·8	6·8	9·4	7·9
16. „	0·2	?	14·6	0·0	14·8	0·2	12·8	1·2	11·9	0·6	12·3	1·8
19. „	0·1	20·8	13·1	3·6	13·2	7·9	10·1	8·9	8·5	9·4	8·8	10·8
26. „	0·8	20·5	14·0	0·5	12·6	3·2	11·5	4·4	verunrein.		10·3	6·0
4. Juli	0·2	20·8	11·1	6·2	9·8	9·3	9·3	9·8			7·8	11·7
					4·6[1]	18·1[1]	4·4[1]	18·8[1]				

[1] Nach einigen Stunden Aufenthalt im Brütofen.

Hiernach war der Zusatz von 0·1 und 0·2 ccm Alkalilösung zu 25 ccm Nähr-Agar Agar, entsprechend einem Procentgehalt von 0·01 und 0·023 krystallisirtem kohlensaurem Natron der günstigste, während in dem Glase, das keinen Alkalizusatz erhalten hatte und schwach sauer reagirte, der Bacillus überhaupt nicht zur Entwickelung gelangte, vielmehr binnen Kurzem zu Grunde ging.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. XI—XIII.)

Der Uebersichtlichkeit wegen sind auf Taf. XI die Sauerstoffwerthe ausgelassen, dafür aber auf Taf. XII nur aus den Gläsern I und VI sowohl die Kohlensäure- als Sauerstoffwerthe, und auf Taf. XIII die auf Procente berechneten Sauerstoffverluste aus den Gläsern I und VI zur Anschauung gebracht worden.

Tafel XI zeigt, wieviel Procente Kohlensäure im gasigen Inhalt von Gläsern gefunden wurden, in denen Choleraculturen auf 25 ^{ccm} Nähr-Agar Agar mit 0·25, 0·5, 0·75, 1·0, 2·0 und 3·0 ^{ccm} einer Normallösung von krystallisirtem kohlensaurem Natron gezüchtet wurden.

Tafel XII zeigt, wieviel Procente Kohlensäure und Sauerstoff im gasigen Inhalte von Gläsern gefunden wurden, in denen Choleraculturen auf 25 ^{ccm} Nähr-Agar Agar mit 0·25 und 3·0 ^{ccm} einer Normallösung mit krystallisirtem kohlensaurem Natron gezüchtet wurden.

Tafel XIII zeigt, wieviel Procente Sauerstoff des gasigen Inhaltes von Gläsern, in denen Choleraculturen auf 25 ^{ccm} Nähr-Agar Agar mit 0·25 und 3·0 ^{ccm} einer Normallösung von krystallisirtem kohlensaurem Natron gezüchtet wurden, in Verlust gingen, d. h. einerseits zum Aufbau der Bakterien und zur Bildung der durch sie bedingten Umsetzungen verbraucht, andererseits vom (stark alkalischen) Nährboden aufgenommen wurden.

In allen drei Tafeln bedeuten die gestrichelten Linien berechnete Tagesdurchschnitte zwischen zwei Versuchen, während die geschlängelten Linien Versuchslücken anzeigen.

Zur Wirkung des Saprols.

Von

A. Pfuhl
in Hannover.

Laser[1] und neuerdings Scheurlen[2] berichten über so hervorragende Leistungen des von der Firma Nördlinger in Bockenheim bei Frankfurt a./M. Anfang vorigen Jahres in den Handel gebrachten Desinfectionsmittels Saprol, dass ich es nicht für überflüssig halte, in Kürze auch die von uns im Garnison-Lazareth Cassel gewonnenen bezügl. Untersuchungsergebnisse nachträglich mitzutheilen.

Dieselben decken sich nämlich nicht in allen Punkten mit denen der genannten Autoren und dürften daher als ein ergänzender Beitrag zu der schwebenden Frage angesehen werden können. Ob die Ursache der genannten Differenzen in der chemischen Beschaffenheit der betreffenden Präparate zu suchen ist, vermag ich nicht zu entscheiden, da mir das z. Z. von der Fabrik gelieferte Saprol nicht bekannt ist, ich vielmehr nur die vorjährigen, unter der Bezeichnung „Saprol A und B" gehenden Präparate unter den Händen gehabt habe. Möglich, dass das jetzt dargestellte Saprol einen höheren Procentgehalt an wirksamen Bestandtheilen besitzt, als die ersten Erzeugnisse. — Die Art der Darstellung des neuen Desinfectionsmittels, wie sie von Scheurlen mitgetheilt wird,[3] war mir ebenfalls unbekannt. Ich hatte auch keinen Grund, mich dieserhalb an Hrn. Dr. Nördlinger zu wenden, sondern begnügte mich lediglich, meiner Aufgabe entsprechend, mit der rein objectiven Prüfung des desinfectorischen Werthes der vorgelegten Proben.

---

[1] *Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde.* 1892. Bd. XII. Nr. 7 u. 8.

[2] *Separatabdruck aus dem Archiv für Hygiene 1893:* Ueber „Saprol und die Saprolirung" der Desinfectionsmittel.

[3] A. a. O. S. 5.

Zuerst gelangten von Saprol A, am 21. April 1892, 300 ^{grm}, später, am 17. Juli 1892, von Saprol B ebensoviel an die mir damals unterstellte mikroskopische Abtheilung der hygienisch-chemischen Untersuchungsstation des 11. Armeecorps.

Beide Proben zeigten eine schwarzbraune Färbung, ölige Consistenz und geringeres specifisches Gewicht als Wasser. Das Saprol A hatte einen scharf stechenden Geruch, wie manche Sorten roher Carbolsäure, wogegen Saprol B, das eine festere, dickflüssigere Beschaffenheit besass, nur einen geringen phenolartigen, mehr aromatischen Geruch erkennen liess.

Von chemischer Seite (Hr. Corpsstabsapotheker Dr. Hemmann) erhielten wir auszugsweise folgende Notizen:

Das Saprol besteht aus einem Gemisch von rohen Kresolen, denen noch grosse Mengen von Pyridinbasen beigemengt sind, mit Kohlenwasserstoffen, welche wahrscheinlich der Petroleum-Raffinerie entstammen.

Durch den Zusatz der letzteren ist das specifische Gewicht der sonst im Wasser untersinkenden Kresole soweit erniedrigt, dass das Gemisch auf dem Wasser schwimmt.[1]

Das Saprol A giebt, mit Wasser geschüttelt, nur höchst geringe Mengen von Stoffen an dasselbe ab.

In 2 ^{cm} dicker Schicht auf eine Wassersäule von 80 ^{ccm} gebracht, vertheilen sich ziemlich rasch bis zum Grunde der Wassersäule Spuren von Phenolen, die sich durch Reactionen nachweisen liessen.

Saprol B hinterlässt beim Eindunsten nicht den schwarzen, pechartigen Rückstand wie Saprol A.

Auf Wasser gegeben, in welches übrigens beim Schütteln mit demselben ebensowenig übergeht wie bei Saprol A, konnte eine Phenolreaction nur ungefähr bis 10 ^{cm} tief erhalten werden.

Die bakteriologischen Untersuchungen mit beiden Saprolarten erstreckten sich:

1. Auf Urin, Fäkalien und Schmutzwässer.
2. Auf tuberculösen Auswurf.
3. Auf Reinculturen von pathogenen Mikroorganismen.

---

[1] Die damalige chemische Analyse war der Natur des neuen Desinfectionsmittels also schon ziemlich genau auf den Grund gekommen: denn nach Scheurlen's Angaben (a. a. O. S. 5) ist das Saprol „nichts anderes als eine 50 bis 60 procent. rohe Carbolsäure, welcher höchstens 20 Procent — meist etwas weniger — Mineralöl zugesetzt ist, um sie specifisch leichter als Wasser zu machen und sie zu selbstthätiger Ausbreitung auf der Wasseroberfläche zu zwingen. Es besteht das Saprol also aus 40 bis 45 Procent Kresol, 35 bis 40 Procent anderen Theerbestandtheilen und 20 Procent hochsiedenden Kohlenwasserstoffen."

Ich sehe von der ermüdenden Wiedergabe der Einzelheiten der Versuchsprotokolle ab und beschränke mich auf eine zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse der Untersuchungen.

Was zunächst die Versuche mit Saprol A an frischem Urin betrifft, so wurden verschiedene Mengen verschiedener Urinproben theils in sterilisirten, theils in nicht sterilisirten Gefässen (mit und ohne Watteverschluss) mit einer bestimmten Menge Saprol übergossen und bei Zimmertemperatur verschieden lange belassen.

Bemerkt sei hier vorweg, dass die Aussaaten aus sämmtlichen Arten von Untersuchungsmaterial auf Schwierigkeiten stiessen und ausnahmslos eine nicht zu umgehende Fehlerquelle besassen. Es gelingt nämlich niemals, das Saprol so vollständig von der betreffenden Oberfläche — auch nicht der flüssigen — zu entfernen, dass die Aussaat frei von jeglichen Spuren des reinen Desinficiens gewesen wäre. Diese aber machen unzweifelhaft ihre specifische Wirkung in der neuen Aussaat nachträglich geltend. Wir haben das Saprol von dem Urin abpipettirt, abgesaugt, mit Fliesspapier und entfetteter Watte hinterher abgetupft, — immer aber blieben noch feinste Tröpfchen auf der Oberfläche zurück und wurden mit dem Impfinstrument (Oese, Pipette) auf das Nährmaterial übertragen. Das Abwischen der Pipette mit Alkohol und Aether nach der Entnahme der Probe genügt auch nicht; denn die Oberfläche des Pipetteninhaltes zeigt stets Saprol-Spuren, die beim Eingehen des Instrumentes in die Flüssigkeit in die Höhlung desselben gelangten. Die wahren Concentrations-Verhältnisse, die bei der Auslaugung des wirksamen Princips des Desinfectionsmittels in Frage kommen, bezw. in Wirksamkeit treten, sind daher niemals mit voller Schärfe zu ermitteln. Es müssten denn die bei der Aussaat mit übertragenen, unveränderten Saprolmengen in dem jedesmaligen Nährboden von neuem festgestellt werden. Scheurlen giebt den Werth des von wässerigen Flüssigkeiten aufgenommenen Gehaltes an Kresol auf etwa $^1/_2$ Procent an.[1]

Die Versuche mit geringen Mengen der Proben (bis 50 ccm) Urin in sterilisirten Erlenmeyer'schen Kölbchen mit dauerndem Watteverschluss ergaben, dass die letzteren beliebig lange Zeit (4 bis 6 Wochen) völlig klar und keimfrei blieben, ihre leicht saure Reaction behielten und weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche erkennbare Veränderungen darboten. Die Controlproben dagegen zeigten nach wenigen Tagen starke Trübung, Fäulniss und Bakterienentwickelung. (Hinweisen möchte ich hierbei übrigens auf die bekannte Thatsache, dass mit dem

[1] A. a. O. S. 4 u. 14.

Eintreten stark alkalischer Reaction im Urin nach verschieden langer Zeit überhaupt die Bakterienentwickelung allmählich abnimmt und schliesslich meist ganz aufhört, — wohl verstanden in pilzdicht verschlossenen Gefässen. Dies Verhältniss ist auch nicht besonders auffällig; denn nach M. Kirchner[1] und von Rigler[2] übt das Ammoniak, sowohl in Lösung, als auch in Dampfform eine ziemlich energische keimtödtende Wirkung aus. Ammoniak, im officinellen Aetzammoniak zu 36 Procent enthalten, greift zwar Milzbrandsporen nicht an (R. Koch), vernichtet jedoch innerhalb 2 Stunden 24 Stunden alte Culturen von Cholera in Verdünnung von 1:350, Milzbrand 1:300, Diphtherie und Rotz 1:250, Typhus 1:200 (Boer). — Ammoniakdämpfe tödteten Cholera- und Typhusbacillen nach 2 Stunden, Diphtheritisbacillen nach vier Stunden (v. Rigler). — Das Ammoniumcarbonat dagegen hat gegenüber Milzbrandsporen keine und gegenüber Diphtherie-, Typhus- und Cholerabacillen geringe Wirkung (M. Kirchner). Nach Untersuchungen von A. Stutzer und R. Burri[3] tödteten in einer wässerigen Peptonlösung 1 Procent der officinellen Ammoniakflüssigkeit Cholerabacillen in 24, 2 Procent in 5 Stunden und 5 Procent in einer Stunde; wogegen kohlensaures Ammoniak zu 1·5 Proc. unwirksam war, zu 3 und 4·5 Proc. die Bacillen erst nach 24 Stunden vernichtete.)

Stark getrübter, fauliger Urin von ausgesprochener saurer Reaction mit Saprolzusatz verlor nach wenigen Tagen seinen stinkenden Geruch und nahm fast reinen Saprolgeruch an. Die Keimzahl desselben wurde geringer und verschwand in einzelnen Proben nach 3 bis 4 Wochen gänzlich, wie mittelst des Plattenverfahrens festgestellt wurde. Allerdings liess sich auch hier wieder die schädigende Wirkung der alkalischen Gährung an den Controlproben beobachten, deren Keimzahl allmählich von Hunderttausenden auf nur einige Tausend und weniger im Cubikcentimeter herunterging.

Besonders auffällig trat die Saprolwirkung bei einer aashaft stinkenden, urinösen Jauche aus einer phlegmonösen Bindegewebsentzündung in Folge Harninfiltration nach Harnröhrenzerreissung hervor. Es wurden von dieser Jauche, die eine leicht alkalische Reaction zeigte, in einem Zweiliterkolben 500 ^{grm}, die bis zu 1000 ^{grm} mit fauligem Urin gemischt waren, mit 10 ^{grm} Saprol übergossen. Nach drei Tagen hatte der Gestank bereits wesentlich nachgelassen. Am zehnten Tage war die Masse ge-

[1] *Grundriss der Militär-Gesundheitspflege.* S. 347.

[2] *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde.* 1893. Bd. XIII. Nr. 20. S. 651.

[3] *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. XIV. Hft. 1. S. 19 u. 20.

ruchlos und zeigte nur nach starkem Umschütteln noch eine Spur Fäulnissgeruch. Aussaaten aus diesem Material wurden nicht gemacht.

Die Versuche mit grösseren Mengen frischen Urins (1000 bis 2000 ^{grm}) hatten im Allgemeinen dasselbe Ergebniss, wie oben von den kleineren berichtet.

Der Urin wurde in einer Versuchsreihe in 55 ^{cm} hohen, 8 ^{cm} weiten, nicht sterilisirten Glascylindern aufgenommen und im Verhältniss von 1 : 100 mit Saprol übergossen. Darauf Watteverschluss, weil die offen stehenden Gläser, Kölbchen u. s. w. stets im Laufe von Tagen und Wochen störende Staubverunreinigungen gezeigt hatten.

Nach 5 Wochen aus verschiedenen Tiefen (5, 10, 20 u. s. w. Centimeter) mittelst Pipette entnommene Proben (1 ^{ccm}) des vollkommen klar und leicht sauer gebliebenen Urins erwiesen sich, im Gegensatz zu den Controlaussaaten aus gleichen Tiefen, die reichliche Bakterienentwickelung erkennen liessen, als steril.

Bei der schwierigen Entnahme dieser Proben haben wir uns nach mancherlei Versuchsabänderungen schliesslich folgenden Verfahrens bedient, das eine gewisse Aehnlichkeit mit dem von Scheurlen angegebenen[1] besitzt. Wir führten nach möglichster Beseitigung des Saprols von einer Stelle der Oberfläche des Urins durch Wegblasen eine sterilisirte, 2 ^{cm} weite Glasröhre bis etwa zur Mitte des Cylinders und entnahmen nun durch das Glasrohr die Proben aus den verschiedenen Tiefen. Freilich war auch so die Klippe der Mitübertragung von Saproltröpfchen nicht zu umgehen.

Ein Parallelversuch mit frischem Urin, der in einem ebensolchen Cylinder wie der Saprolurin, zum Abhalten der atmosphärischen Luft, mit Olivenöl im Verhältniss von 1 : 100 übergossen war, bewies, dass die Bakterienentwickelung bezw. Zersetzung in dem Urin weder verhindert, noch wesentlich verzögert wurde. Die bezügl. Platten aus verschiedenen Tiefen zeigten vielmehr nach einiger Zeit eine reichliche Colonieenentwickelung und stinkende Fäulniss.

Der Urin im Controlcylinder war allerdings in noch kürzerer Zeit als der im Oelcylinder in Zersetzung übergegangen und bot bereits nach 4 Tagen charakteristischen Fäulnissgeruch und nach abwärts immer mehr zunehmende Trübung dar.

Um die Einwirkung des Saprols auf feste und festweiche Auswurfsstoffe, speciell Fäkalien zu ermitteln, wurden in analoger Weise, wie beim Urin, bestimmte Mengen theils fester Fäces, theils, um die natürlichen Verhältnisse nachzuahmen, eines Gemenges von festen

[1] A. a. O. S. 6.

Massen mit Urin oder Wassser, mit Saprol in allmählich steigendem Verhältniss (zuletzt 1 : 5) übergossen.

Die mit Wattepfropf verschlossenen Gefässe (unter diesen solche von 50 bis 1000 ^{grm} Inhalt) wurden ebenfalls bei Zimmertemperatur, ohne den Inhalt umzurühren, belassen.

Es zeigte sich zunächst, dass das Saprol von den festen Fäces oder den aus der Flüssigkeit hervorragenden festen Massen mehr oder minder rasch abfloss und sich in den verschiedenen vorhandenen Vertiefungen der Oberfläche ansammelte. Nach einigen Tagen war dann an den ersteren Stellen von dem Desinficiens makroskopisch nichts mehr zu erkennen, dasselbe also wohl theils verdunstet, theils in die Tiefe eingedrungen.

Die Massen behielten ferner längere Zeit hindurch einen äusserst durchdringenden, widerlich-scharfen Geruch nach Phenol und Fäulnissproducten.

Erst als nach 14 Tagen bis 3 Wochen die Wattepfropfen entfernt waren, liess der widerliche Geruch erheblich nach, ohne indess auch nach 5 bis 8 Wochen völlig zu verschwinden.

Was die Verminderung der Fäulniss bezw. die Abtödtung der in den Massen — wie Controlplatten ergaben — reichlich enthaltenen verschiedenen Bakterienarten anlangt, so wurde nur bei den geringeren Mengen (50 bis 60 ^{grm}) eine rasche Entwickelungshemmung und Abnahme der Zahl, ja in einzelnen Proben selbst gänzliche Abtödtung der Keime beobachtet. Grössere Massen von relativ trockenen Fäces in weiten Standgefässen liessen in den oberen Schichten (2 bis 3 ^{cm} Tiefe) kaum eine Wachsthumshemmung, aber nie eine völlige Abtödtung; in den tieferen Schichten (10 bis 20 ^{cm} u. s. w.) nicht einmal eine deutliche Wachsthumsbehinderung erkennen.[1] Die betreffenden Platten wurden vielmehr, in derselben Weise wie die Controlplatten, in 2 bis 3 × 24 Stunden durch zahlreiche Fäulnissbakterien entweder vollkommen durchwachsen, oder verflüssigt.

Von Schmutzwässern wurde der Inhalt des Entwässerungscanals in der Lazarethküche und eines Rinnsteines der Untersuchung unterworfen.

---

[1] Um aus diesen Tiefen überhaupt verhältnissmässig einwandsfreie Proben zu erlangen, wurde erst das Saprol von der Oberfläche möglichst abgegossen und dann mit einem sterilisirten Blechlöffel soviel von den obersten Fäcesschichten fortgenommen, als diese noch durch Saprol dunkelbraun gefärbt erschienen. Dies war in der Regel bis zu höchstens $^1/_2$ ^{cm} Tiefe der Fall. Darauf wurde mit einem sterilen Kartoffelmesser ein bis zu der betreffenden Tiefe reichender Kegel aus den Massen herausgeschnitten und nun mit der Oese die gewünschten Proben herausgeholt.

Beide verbreiteten einen sehr durchdringenden Fäulnissgeruch. Ersterer enthielt unter Anderem eine Menge Fettklümpchen und kleinste Stückchen von Fleisch und Sehnengewebe; das Rinnsteinwasser zahlreiche pflanzliche Abfälle.

Abgemessene Mengen (50 bis 100 ^{grm}) wurden, wie die beiden anderen genannten Versuchsobjecte, mit Saprol behandelt und theils bei ruhigem Stehen, theils bei täglich mehrmaligem Umschütteln einzelner Behältnisse beobachtet. Das Resultat stimmte mit dem bei Urin und Fäces gefundenen im Ganzen überein. In allen Gefässen war nach 14 Tagen bis 3 Wochen starke Verminderung der Keimzahl gegenüber den Controlaussaaten festzustellen. Eine völlige Sterilisirung der in den Proben suspendirten und am Boden abgelagerten festen Beimengungen war dagegen nicht eingetreten, obwohl der faulige Geruch der Proben nach wenigen Tagen verschwand und dem scharfen Saprolgeruch Platz machte. Indess wurde auch hier beobachtet, dass die Controlkölbchen nach einigen Wochen ebenfalls geruchlos geworden waren und an Keimzahl erheblich verloren hatten.

Bei den pathogenen Materialien handelte es sich vor Allem darum, zu ermitteln, ob und in welcher Zeit die bezüglichen Bakterienarten abgetödtet, im Besonderen für Thiere nicht mehr krank machend seien.

Es wurde daher zunächst von tuberculösem Auswurf, um dessen Virulenz festzustellen, am 25./V. 92 einem Kaninchen mittelst Pravaz'scher Spritze 1 ^{ccm} in die Bauchhöhle eingespritzt. Zwei Tage vorher waren abgemessene Mengen (30 bis 50 ^{ccm}) desselben, unverdünnten Sputums mit 1 ^{ccm} Saprol versetzt und bei Zimmertemperatur belassen worden. Hierbei fiel es auf, dass die zähe Masse des Sputums sich nach 1 bis 2×24 Stunden deutlich verflüssigt und eine hellere Färbung angenommen hatte.

Von diesem Sputum erhielt ein zweites Kaninchen ebenfalls am 25./V. 1 ^{ccm} in die Bauchhöhle.

Ersteres Thier starb am 26./VI. Bei der Section fand sich: eitrigtuberculöse Bauchfellentzündung, käsige Herde und Eiter im linken Nierenbecken. Vergrösserung und Blutreichthum der Milz. In den Pleurahöhlen trüber, röthlicher Erguss; Brustfelle lebhaft geröthet, aber glatt. Hypostase im rechten unteren Lungenlappen. Nirgends deutliche Miliartuberkel. In Präparaten aus Eiter und käsigen Herden zahlreiche Tuberkelbacillen. Das zweite Thier ist dagegen völlig gesund und am Leben geblieben.

Von Reinculturen pathogener Organismen wurden a) an Seidenfäden angetrocknete Milzbrandsporen, sowie b) Reinculturen des aus

frischem Panaritiumeiter gezüchteten Staphylococcus aureus der Einwirkung des Saprols unterworfen.

Es geschah dies in der Art, dass die Milzbrandsporen, deren Widerstandsfähigkeit gegen 5 procent. wässerige Carbollösung vorher festgestellt war, zunächst mit dem reinen Saprol im Reagensgläschen übergossen, nach bestimmten Zeiten (6, 12 Stunden, 1 Tag, 2 Tage darauf u. s. w.) herausgenommen und nach vorheriger halbstündiger Abspülung mit sterilem Wasser auf Gelatineplatten in Petri'schen Schälchen und in Nährbouillon eingelegt wurden.

Dabei ergab sich, dass in der Regel nach 48stündiger Einwirkung des Desinficiens, sowohl die bei Zimmertemperatur auf Gelatine, als auch die bei 30 Grad im Brütschrank gehaltenen Sporen in dem Bouillonröhrchen abgetödtet waren, d. h. kein Wachsthum mehr erkennen liessen. Einzelne Fäden hielten wohl auch eine 3 bis 4tägige Einwirkung des Mittels aus, zeigten aber alsdann doch nur ein sehr kümmerliches Wachsthum, im Vergleich mit der üppigen Entwickelung in den Controlröhrchen.

Milzbrandsporenfäden, die 2. in Bouillon und sterilem Wasser (beide mit Saprol von 1 bis 10 : 100 übergossen) verblieben waren, besassen noch nach 8 bis 14 Tagen ihre Entwickelungsfähigkeit in frischer Bouillon. Auf Gelatine allerdings blieb das Wachsthum, wie auch von anderer Seite bei Desinfectionsversuchen beobachtet ist, mehrmals aus, oder war nur ein ganz dürftiges, — vielleicht lag auch eine Nachwirkung des mit übertragenen Saprols vor.

Der Staphylococcus aureus, in Nährbouillon gebracht, der in den eben angegebenen Verhältnissen Saprol zugesetzt wurde, war bei 30 Grad bereits in allen Röhrchen nach 24 Stunden abgetödtet, wogegen die Controlaussaaten ein lebhaftes Wachsthum erkennen liessen.

Lästig bei diesen Versuchen war der sich in den Bouillonröhrchen bald nach dem Zusatz des Saprols bildende bröcklich-krümelige Niederschlag (hauptsächlich wohl Albuminate). Es wurden daher Parallelversuche mit sterilem gezuckertem Wasser (1 bis 3 Procent) gemacht, die im Ganzen dasselbe Ergebniss hatten. Nur starben die Kokken noch schneller (nach 5 bis 10stündiger Einwirkung des Saprols) ab, vermuthlich des an sich wenig günstigen Nährbodens wegen.

Die Milzbrandsporen wurden dagegen auch hier nicht sicher vernichtet.

Da nach diesen Ergebnissen angenommen werden konnte, dass besonders Typhus- und Cholerabacillen bei ihrem Mangel an Dauerformen sich in Flüssigkeiten dem Saprol gegenüber ebenso verhalten würden, wie die Staphylokokken, so wurde von besonderen bezüglichen Versuchen mit diesem pathogenen Material abgesehen.

Bis hierher waren die Versuche gediehen, als das Saprol B der Station zur Prüfung übergeben wurde. Da dieses von dem Lieferanten seines schwachen Geruchs wegen der Probe A gegenüber besonders gerühmt wurde, und allerdings die desodorisirenden Eigenschaften der Probe A keineswegs befriedigt hatten, der eingetretene Mischgeruch an den geprüften Fäces vielmehr ein äusserst widerwärtiger war, so wurde weiterhin nur noch mit Saprol B experimentirt.

Dasselbe erschien specifisch schwerer und, wie bereits oben erwähnt, öliger als Saprol A, sodass beim Aufgiessen auf eine Flüssigkeit die Tropfen sich nur langsam wieder bis zur Oberfläche erhoben.

Die mit Saprol B in oben beschriebener Weise behandelten Urinproben (frische und faulige), zeigten dasselbe Verhalten wie bei Probe A auseinandergesetzt. Ein gradueller Unterschied in der desinfectorischen Wirkung zwischen beiden Proben war nicht festzustellen.

Zum Vergleich wurde eine Urinprobe mit roher Carbolsäure (in einem der oben erwähnten 55 ^{cm} hohen Glascylinder) in demselben Verhältniss versetzt, wie mit Saprol B. Auch hier zeigte sich starke Wachsthumsbehinderung bis Abtödtung der Keime, und der Urin blieb klar und sauer.

Die analogen Versuche mit Fäkalmassen unterschieden sich nur insofern von den bei Saprol A beobachteten Wirkungen, dass in der That nach einigen Tagen der Fäkalgeruch abgenommen und schliesslich fast dem reinen schwachen Saprolgeruch Platz gemacht hatte. Eine völlige Abtödtung der Keime, selbst bei Fäkalmassen von nur 30 bis 50 ^{grm} Menge, war dagegen ebenfalls nicht zu erreichen.

Am 18./VII. wurden etwa 30 ^{ccm} tuberculöses Sputum, bis zu 100 ^{grm} mit Leitungswasser verdünnt, mit 5 ^{grm} Saprol B übergossen und während 24 Stunden mehrmals umgeschüttelt.

Ein Kaninchen erhielt am 19./VII. hiervon 1 ^{ccm} in die Bauchhöhle; ein zweites gleichzeitig von demselben Sputum dieselbe Menge ohne Saprol. Beide Thiere waren am 7./IX. noch am Leben. Es wurde daher das Controlthier durch Genickschlag getödtet und bei demselben Miliartuberculose des Bauchfells gefunden. Die einzelnen Knötchen enthielten mikroskopisch zahlreiche Tuberkelbacillen. Das erste Thier ist dauernd gesund geblieben.

Schliesslich wurden noch einige Versuche hinsichtlich einer etwaigen giftigen Nebenwirkung des Saprols B angestellt.

Es erhielt zu diesem Zweck ein graugelbes, 1472 ^{grm} schweres Kaninchen zunächst 0·1 ^{ccm} Saprol B unter die Rückenhaut, links von der Wirbelsäule. Als keine sichtbare Wirkung eintrat, wurde bis zu 1 ^{ccm} subcutan gestiegen. Es bildete sich nur eine rundliche Anschwellung in

der Umgebung der Injectionsstelle und das Thier zeigte während einiger Tage eine spastische Contractur des linken Hinterlaufs, blieb aber im Uebrigen gesund.

Ein zweites, weisses, 1430 grm schweres Kaninchen verhielt sich gegen 1 ccm roher Carbolsäure unter die Haut applicirt — abgesehen von der Contractur — ebenso wie Kaninchen I.

Ein drittes Thier, 2050 grm schwer, erhielt 2 ccm Saprol unter die Haut, und zwar wiederum ohne erkennbare Allgemeinwirkung. Auch nach Einspritzung eines Cubikcentimeters der Flüssigkeit in die Bauchhöhle reagirte das Thier in keiner wahrnehmbaren Weise.

Dasselbe Verhalten zeigte ein viertes Thier, dem 1 ccm roher Carbolsäure ebenfalls in die Bauchhöhle einverleibt war.

Die Versuche mit Milzbrandsporen und Staphylococcus aureus hatten dasselbe Ergebniss wie von Saprol A berichtet:

Es erfolgte bei ersteren in reinem Saprol meist innerhalb 1 bis 2×24 Stunden Abtödtung, wogegen das Mittel in Wasser und Bouillon nur den Staphylococcus innerhalb weniger Stunden (5 bis 10), nicht aber die Milzbrandsporen sicher zu vernichten vermochte.

Beide Saprolproben liessen, namentlich auf Flüssigkeiten, eine verhältnissmässig rasche Mengenabnahme, offenbar durch Auslaugung von unten her, sowie (was aus der allmählichen Braunfärbung der Wattepfropfen hervorging) durch Verdunstung erkennen. Es wurde deswegen nöthig, bei verschiedenen Proben die verloren gegangenen Mengen durch wiederholtes Nachgeben des Mittels zu ersetzen.

Was die von einigen Seiten behauptete Feuergefährlichkeit des Saprols anbetrifft, so wurden zunächst Proben von beiden Sorten in Porzellanschälchen und auf Teller gegossen und mit brennendem Streichholz anzuzünden versucht. Es gelang niemals, eine der Proben selbst zur Entzündung zu bringen, wohl aber brannte sofort das zum Anzünden benutzte Zündhölzchen, wenn es mit den Flüssigkeiten in Berührung gekommen war und Spuren von ihnen aufgesaugt hatte, nach Art einer Pechfackel mit lebhaft rothgelber, stark russender Flamme. Mit den Proben befeuchtete Watte und Papierstückchen flackerten beim Annähern eines brennenden Streichhölzchens bis auf etwa 1 cm sofort in heller Flamme auf. Dasselbe liess sich bei auf Wasser aufgegossenen Saprolproben feststellen.

Hiernach besitzt das Saprol in beiden Modificationen immerhin eine gewisse feuergefährliche Eigenschaft. Denn es ist nicht ausgeschlossen, dass in einem geschlossenen Raum, wie z. B. Latrinen mit Tonnensystem, das Saprol selbst in seiner ganzen Masse, etwa wie Theer und Pech, zum Brennen kommen kann, wenn in dem auf den Fäkalmassen schwim-

menden Desinficiens sich Papierstückchen, Stroh, Lappen u. dergl. mit letzterem vollsaugen und mit einem, aus Unachtsamkeit hineingeworfenen brennenden Streichholz in Berührung kommen. Dies Verhältniss ist aber in der Praxis, besonders in Kasernen und Lazarethen, leider oft genug zu beobachten.

Aus obigen Laboratoriumsversuchen liessen sich in der Hauptsache folgende Schlussfolgerungen ziehen:

1. Das Saprol A und B ist ein starkes Antisepticum und im Stande, im Verhältniss von 1 : 100, zersetzungsfähige Flüssigkeiten keimfrei zu erhalten bezw. keimfrei zu machen.

2. Bei festen und festweichen Fäulnissstoffen reicht es dagegen nicht aus. Nur bei kleinen Mengen derselben wirkt es in der Regel keimtödtend; grösseren gegenüber lässt es auch bei weit höherem procentuarischen Zusatz im Stiche, da es nur in den oberflächlichen Schichten derselben verhältnissmässig langsam Wachsthumshemmung, allenfalls auch Abtödtung der Keime bewirkt.

3. Milzbrandsporen tödtet es nur in Substanz, nicht aber von der Oberfläche von Flüssigkeiten aus. Bei letzterer Anwendungsweise werden nur die Vegetationsformen pathogener Mikroorganismen von dem Saprol innerhalb weniger Stunden bis Tage sicher vernichtet.

4. Das Saprol besitzt eine ausgesprochene desodorisirende Eigenschaft, und zwar ist das Saprol B dem Saprol A in dieser Beziehung bedeutend überlegen. Doch hält diese Fähigkeit nur eine gewisse Zeit an, und es bedarf eines regelmässigen (etwa 8 bis 14tägigen) nachträglichen Zusatzes des Mittels, um dauernd eine grössere Menge Fäkalien nahezu geruchsfrei zu erhalten.

5. Zur Desinficirung der Entleerungen einer Person dürften im Monat 300 bis 500^{grm} Saprol ausreichend sein. Da aber das Mittel in festweichen Substraten nicht genügend in die Tiefe dringt, bedarf es ferner der mechanischen Vertheilung desselben, also des Umrührens der Massen, um im Grossen einen einigermassen sicheren Erfolg zu erzielen. Aus diesem Grunde erscheint es:

6. zu einer völligen Desinfection bezw. Sterilisirung von Senkgruben, Tonnen u. s. w. nicht geeignet und besitzt keinen grösseren Werth als die bisher zu diesem Zwecke benutzten Antiseptica.

7. Ungünstige Nebenwirkungen des Saprols, besondere Giftigkeit, Aetzwirkungen u. dergl. haben sich bei unseren Versuchen nicht herausgestellt.

8. Eine besondere Feuergefährlichkeit besitzt das Saprol an sich nicht; doch ist dieselbe in der Praxis eine entschieden grössere, als bei anderen brennbaren Desinficientien, die vermöge ihres höheren

specifischen Gewichts bald von der Oberfläche der Massen in die Tiefe sinken.

Versuche im Grossen waren während derselben Zeit mit beiden Saprolarten seitens der Lazarethverwaltung, genau nach dem von der Fabrik beschriebenen Desinfectionsverfahren, angestellt worden, über welche zum Schluss Nachfolgendes summarisch angeführt sei.

Das Lazareth besitzt aus örtlichen Gründen Latrinenanlagen nach dem Tonnensystem mit zeitweiser Abfuhr.

Die „Tonnen" sind gewöhnliche Petroleumfässer, entsprechend hergerichtet und mit Verschlussdeckel versehen.

Gemäss der in dem übersandten Desinfectionsverfahren enthaltenen Vorschrift wurde zunächst nach jeder Entleerung der Tonne eine einmalige Gabe von $^1/_{10}$ Liter Saprol an die Seitenwände des Behälters gegossen und durch Drehungen desselben möglichst vertheilt. Eine zweite Tonne wurde in gleicher Weise mit derselben Menge roher Carbolsäure behandelt.

Bei dem niedrigen Krankenstand dauerte die Füllung der Tonnen mit Fäkalien drei Wochen und es herrschte stets der Geruch nach Fäkalien vor. Durch die Anhäufung der festen Massen in der Mitte der Tonne und wegen der geringen Menge des Saprols war eine geschlossene Oberflächenschicht des Desinficiens niemals zu ermöglichen.

Es wurde daher 2. der Inhalt einer Tonne in Zwischenräumen von 10 Tagen mit $^1/_2$ Liter Saprol übergossen. Aber auch jetzt war in Folge der bekannten Schichtung der Fäkalien eine geschlossene Saproldecke nicht vorhanden. Es konnte jedoch ein geringer überwiegender Geruch nach Saprol bemerkt werden.

Hieran schlossen sich 3. vergleichende Versuche mit 2 Tonnen.

In eine leere Tonne wurde 1 Liter Saprol und 10 Liter Wasser gegossen. Hierdurch wurde bewirkt, dass genügende Flüssigkeitsmengen vorhanden waren, um die Fäkalien zu decken. Auch blieb stets eine geschlossene Saprolschicht auf der Oberfläche der Flüssigkeit bestehen, und es wurde jetzt nur noch Geruch nach Saprol wahrgenommen.

Nach 10 Tagen trat wieder der Geruch nach Fäkalien in den Vordergrund, sodass eine Nachfüllung des Saprols in der eben angegebenen Weise und Menge nothwendig war.

Zu gleicher Zeit wurde eine leere Tonne mit einem Liter roher Carbolsäure und 10 Litern Wasser beschickt und nach 10 Tagen die Nachfüllung wiederholt. Hierbei war stets der üble Geruch nach Fäkalien bemerkbar.

Die Versuche unter 3 sind etwa $1^1/_2$ Monat fortgesetzt worden, und es hat sich ergeben, dass diese Anwendung des Saprols — von 10 zu 10 Tagen 1 Liter Saprol mit 10 Liter Wasser — ausreicht, um den Fäulnissgeruch der Fäkaltonnen dauernd zu verdecken.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen Saprol A und B wurde nicht wahrgenommen, nur war der Geruch des Saprols B etwas geringer.

Die Kosten der letzteren Anwendungsweise des Saprols werden für den Tag und die Tonne auf 4 Pfennige, gegen rohe Carbolsäure für dieselbe Zeit um 1 Pfennig billiger, berechnet.

Also auch im Grossen entfaltet das Saprol immer nur dann seine wichtigste, Fäulnissgerüche beseitigende Eigenschaft, wenn es die seiner Einwirkung unterworfenen Massen in einer gleichmässigen, zusammenhängenden Schicht bedeckt. Dies ist aber nur zu erreichen, wenn entweder in die zuvor entleerten Senkgruben, Tonnen u. dergl. das Mittel mit einer hinreichenden Menge Wasser eingebracht wird, von welchem die hineinfallenden Fäkalmassen völlig bedeckt werden, oder bereits theilweise gefüllte Behältnisse nachträglich soweit mit Wasser und Saprol übergossen werden, dass keine festen Massen mehr aus dem Niveau der Flüssigkeit herausragen. Gewöhnlich ist dies aber bei den betreffenden Bedürfnissanstalten in Folge der reichlichen Verdunstung des Urins und der conischen Aufspeicherung der festen Massen nicht der Fall.

Soll also das Saprol in die gewöhnliche Praxis eingeführt werden, so ist mit dem grössten Nachdruck darauf zu halten, dass die soeben beschriebenen Verhältnisse in den Behältern für die Fäkalien und anderen Abfallstoffe des Hausgebrauchs hergestellt werden. Denn auch die hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich ihrer Gefährlichkeit wegen, hier in Frage kommenden Typhus- und Choleraentleerungen werden nur unter der Bedingung binnen wenigen Stunden mit Sicherheit unschädlich gemacht, wenn sie sofort unter die Oberfläche der saprolhaltigen Flüssigkeit gelangen.

Dass diese Vorschriften aber nur für Latrinenanlagen mit Abfuhrsystem Geltung haben, ist selbstverständlich, da ja beim Schwemmsystem stagnirende Fäkalmassen überhaupt nicht vorhanden sind. Freilich dürfen diese letzteren auch nicht, wie bis in die neueste Zeit hinein in Hamburg, wieder der Bezugsquelle des unfiltrirten Trinkwassers der Bevölkerung zugeführt werden; eine, jede Infectionsmöglichkeit ausschliessende Beseitigung aller Abfälle ist vielmehr erster Grundsatz unserer hygienischen Forderungen auch bei diesem System. Deshalb müssen zukünftig bei derartigen Neuanlagen überhaupt alle Flussläufe als Ableitungswege oder letzte Aufnahmestätten städtischer Effluvien

unbedingt verworfen werden und wohl angelegten und überwachten Rieselfeldern ein für alle Mal weichen.

Für die Krankenhauspraxis, sowie im Privathause bei Infectionskrankheiten mit vorwiegender Localisation im Darmcanal, wird die Latrinendesinfection der unmittelbaren Behandlung der für die Entleerungen benutzten Gefässe (Steckbecken, Nachtstühle u. dgl.) mit Desinfectionsmitteln grundsätzlich nachzustehen haben. Wir können in dieser Beziehung gar nicht belehrend und energisch genug dem Laienpublikum gegenüber verfahren. Jedenfalls wird, glaube ich, hiermit in prophylaktischer Beziehung unendlich mehr zu erreichen sein, als mit dem rastlosen Suchen nach und Herstellen von immer neuen keimtödtenden Agentien für die in der Mehrzahl gut isolirten und im Vergleich mit anderen Verbreitungswegen und Gelegenheiten von Typhus und Cholera ziemlich harmlosen Abtrittsgruben oder Tonnen an sich.

Freilich, bei der in jüngster Zeit, so namentlich auch von Flügge in seiner letzten, mustergiltigen Abhandlung: „Die Verbreitungsweise und Verhütung der Cholera",[1] immer mehr betonten Gefährlichkeit der Fliegen und anderer Insecten, werden wir unsere Aufmerksamkeit auch auf jene gewöhnlichsten Ablagerungsstätten faulenden Materials in erhöhtem Maasse richten müssen. Denn gerade hier ist bekanntlich in der heissen Jahreszeit ein Hauptversammlungsort der geflügelten Verbreiter des Cholerakeims und wohl nicht minder des Typhus, sowie vielleicht unter Umständen selbst der Dysenterie. Aus diesen Gründen werden wir uns eines keimtödtenden Mittels um so lieber bedienen, wenn es, in der vorerwähnten Weise angewandt, wie das Saprol, eine schützende und relativ billige Decke über jenen Lieblingsaufenthalt der früher so gering geachteten Zweiflügler ausbreitet. Vielleicht gelingt es uns dann, wie bereits durch die Filtration des Trinkwassers im Grossen, eine weitere Ansteckungsquelle für die genannten Seuchen endgiltig zu schliessen.

Hannover, den 11. Juni 1893.

---

[1] *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. XIV. Hft. 1. S. 165.



Ueber den Wasserabkochapparat des Geheimrath Dr. Werner von Siemens.

Von

Dr. med. **H. Schultz,**
Assistenten am hygienischen Institut in Rostock.

Unter den Verfahren, im Haushalte das Trink- und Nutzwasser von pathogenen Keimen zu befreien, steht das Kochen desselben hinsichtlich der Sicherheit des Erfolges oben an. Der gewöhnliche Modus, das Kochen auf dem Herdfeuer, Gas- oder Petroleumkocher in Töpfen bezw. Kesseln, ist jedoch, wenn es sich um das Abkochen grösserer Wassermengen handelt, unbequem. Durch Verwendung eines besonders grossen Kessels oder mehrerer Kochgeschirre nebeneinander kann zwar ein häufiges Auf- und Absetzenmüssen vermieden werden, doch beanspruchen dieselben viel Platz. Stets bleibt die Kühlung grösserer, auf 100° erwärmter Wassermengen langweilig, und die Wärme des gesiedeten Wassers geht nutzlos verloren.

Im vorigen Sommer brachte die Firma Fried. Siemens & Co., Berlin SW., einen vom Geheimrath W. von Siemens construirten Apparat in den Handel, welcher diese Uebelstände vermeiden soll. In dem Apparat soll das continuirlich aus der Wasserleitung oder einem Standgefäss ihm zufliessende Wasser zum Sieden gebracht werden und dann abfliessend seine Wärme grösstentheils an das zufliessende abgeben. Die Einrichtung und Verwendung des Apparates, welcher frei ab Fabrik für Mk. 46. 50 zu beziehen ist, wird aus den Angaben des Prospectes und umstehender, jenem entnommener Zeichnung (Fig. 1) am besten verständlich werden.

Apparat liefert das zur Abtödtung von Bakterien gekochte gekühltem Zustande und verwerthet die dem kochenden Wasser Wärme. Er besteht aus dem Gaskochbrenner *A*, dem Koch- nebst dem combinirten Kühl- und Vorwärmgefäss *C*, dem Zu- ger *D* und der Unterlagplatte *E*. Der Gaskocher verbraucht $^3/_{10}$ ^{cbm} Leuchtgas bei 25 ^{mm} Leitungsdruck. Wasser kann ab- werden bei 14° R. Zulauftemperatur bis zu 36 Liter pro Stunde, mit 27° R. abläuft; lässt man nur 20 Liter pro Stunde durch den Apparat laufen, so kühlt es auf 22° R. ab. Man stellt den Apparat

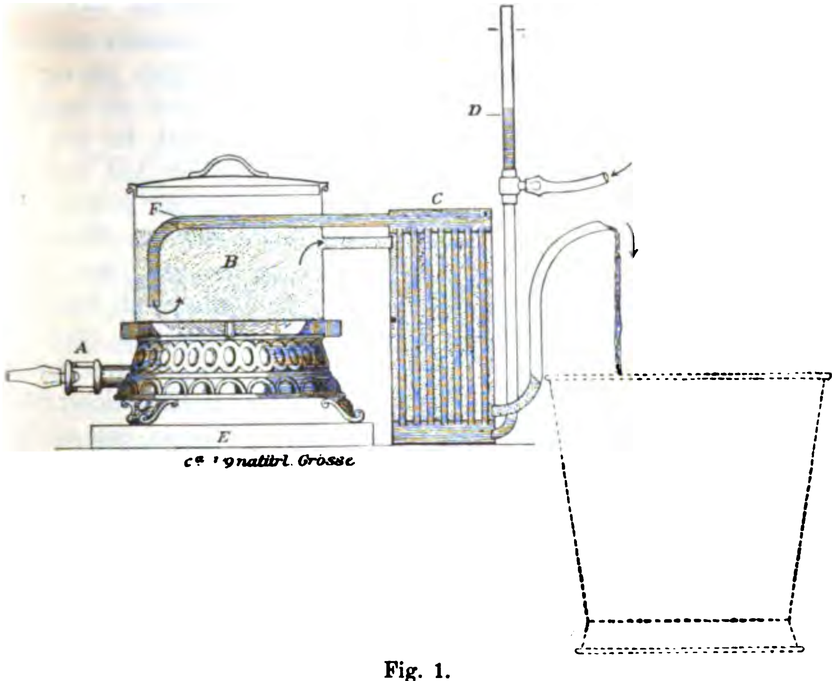


Fig. 1.

auf wie aus der Zeichnung (Fig. 1) ersichtlich. Um den Apparat von etwaigen Ungehörigkeiten vor der ersten Ingangsetzung zu befreien, schüttet man in das Kochgefäss anderweitig siedend gemachtes Wasser, welches den noch ungefüllten Kühlapparat eine Zeit lang siedend heiss durchlaufen muss. Man verbindet nun den Gaskocher mittels Gummischlauch mit der Gasleitung und die Schlauchtülle an dem Zulaufsanzeiger mit der Wasserleitung oder mit einem Wasserreservoir von nicht weniger als 10 Liter Inhalt, dessen Boden wenigstens 10 ^{cm} höher steht als die Oberkannte des Glasrohres am Zulaufsanzeiger. Der Zufluss muss mittels

eines an der Wasserleitung oder an dem Wasserreservoir angebrachten Hahnes eingestellt werden. Ist der Hahn so eingestellt, dass sich das Glasrohr fast ganz füllt, so laufen etwa 36 Liter stündlich zu, bei halber Füllung etwa 25 Liter, bei Viertelfüllung etwa 20 Liter. Vor Oeffnung des Zulaufhahnes entzündet man die Gasflamme und bringt das Wasser im Kochgefäss zum Kochen, dann öffnet man den Zulaufhahn; es füllt sich nunmehr der innere Raum des vom Zulaufwasser durchflossenen Vorwärmgefässes, bis das Zulaufwasser in das Kochgefäss eintritt, was man am Auslaufen des bereits gekochten Wassers aus der Auslauftülle merkt. Letztere sollte zur Vermeidung störender heberartiger Wirkungen u. s. w. niemals unmittelbar mit einem Rohre verbunden sein. Das Wasser im Kochgefäss darf während des Ablaufens niemals aus dem Sieden kommen. Man steigert nun den Zulauf allmählich bis zur gewünschten Höhe und fängt das ablaufende gekühlte Wasser als benutzbar auf. Hat man hinreichenden Vorrath für den Tag, so sperrt man Wasser und Gas ab und lässt den Apparat bis zur nächsten Benutzung stehen. Von nun an hat man nur jedes Mal das Wasser im Kochgefäss zum Kochen zu bringen, was in ca. $^1/_4$ Stunde geschieht und dann allmählich den Zulauf in etwa 10 Minuten zur gewünschten Stärke zu bringen. Der Gaskocher kann selbstverständlich durch einen passenden Petroleumkocher gleicher Stärke ersetzt werden; es kommt nur darauf an, dass die Hitze niemals nachlässt, so dass das Wasser stets kocht“.

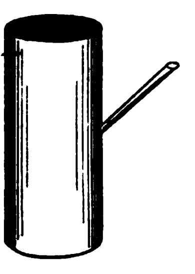


Fig. 2.

In dieser Beschreibung fehlen Angaben über zwei am Apparate vorhandene Theile.

Es findet sich erstens an der convexen Seite des Knies des zuführenden Rohres im Kochgefäss ein Loch von der Grösse eines Stecknadelkopfes *F*. Dasselbe dürfte vielleicht dazu bestimmt sein, die bei der ersten Füllung des zuführenden Rohrsystems aus demselben zu verdrängende Luft entweichen zu lassen. Später sah ich aus demselben Wasser in feinem Strahle entweichen. Zweitens befindet sich am Vorwärmgefäss — auf der dem Beschauer der Zeichnung abgewandten Seite desselben — ein in dasselbe hineinführendes, leicht nach unten sich verengendes Rohr, wie es etwa Fig. 2 veranschaulicht.

Bläst man in dasselbe hinein, so entweicht die Luft aus der Ablauftülle und in den Kochtopf aus der Mündungsstelle des abführenden Rohrsystems. Als in demselben ein aus einem Standgefäss in den Kochtopf gelangtes Stück Kesselstein stecken blieb und die Passage theilweise ver-

stopfte, konnte dieselbe durch kräftiges Einblasen in jenes Rohr wieder frei gemacht werden. Es mag also für solche Fälle bestimmt sein.

Endlich wird, wie ich glaube, die innere Einrichtung des combinirten Kühl-Vorwärmapparates nicht recht klar. Es erscheint z. B. der Zeichnung nach der Inhalt des zuführenden Rohrsystems als der grössere, während er thatsächlich nur ca. $^1/_2$ des abführenden beträgt. Ueber die Communication der abführenden Röhren ist nichts ersichtlich.

Um ein Urtheil über den Werth des Apparates zu gewinnen, habe ich mich bemüht, zu ermitteln:

1. Ist der Apparat leicht und entsprechend den Angaben der Gebrauchsanweisung zu handhaben?

2. Wie gross ist der Keimgehalt des vom Apparate gelieferten Wassers?

3. Wie viel abgekochtes Wasser liefert derselbe in einer Stunde bei bestimmter Zuflussgeschwindigkeit und welche Temperatur hat dasselbe?

4. Wie gross ist der Gasverbrauch?

Ich stellte den Apparat zunächst im Laboratorium des hygienischen Institutes auf. In Folge der damals herrschenden strengen Kälte betrug die Temperatur des Leitungswassers nur 2·5 bis 3·5° C.

Die beim ersten Gebrauch nothwendige Füllung des zuführenden Rohrsystems des Vorwärmgefässes durfte nicht zu rasch geschehen, sonst kam es leicht zur Unterbrechung des Siedens. Liess ich nämlich, um dieselbe zu beschleunigen, das Wasser in reichlicher Menge aus der Leitung in das Vorwärmgefäss einströmen, so kam es, obgleich, sobald Wasser aus der Auslauftülle abzulaufen begann, der Zulauf unterbrochen wurde, um nun mit der allmählichen Steigerung zu beginnen, zum Erlöschen des Siedens.

Es vergeht nämlich immer eine kleine Zeit, bis der Hahn der Wasserleitung geschlossen ist, in dieser Zeit strömt in den Kochtopf um so mehr Wasser ein, je reichlicher der Einstrom anfänglich gestaltet wird. Nach Absperrung des Zuflusses strömt das im Zulaufsanzeiger enthaltene Wasser ebenfalls noch in den Kochtopf ein, und dieses Quantum ist ebenfalls um so grösser, je reichlicher der Einstrom gewählt wurde. Es erwies sich daher zweckmässig, den Zustrom zur Füllung des Vorwärmgefässes nur mässig stark zu wählen, so dass die Wassersäule im Zulaufsanzeiger etwa auf $^1/_4$ dessen Höhe stand.

Der Versuch, zunächst rasch und dann allmählich langsamer einströmen zu lassen, misslang. War nämlich im Anfang der Hahn der Wasserleitung soweit geöffnet worden, dass sich der Zulaufsanzeiger fast

ganz füllte, so senkte sich bei demnächst folgender Beschränkung des Zulaufs das Wasserniveau im Zulaufsanzeiger nicht entsprechend, und blieb bei vollständiger Absperrung derselbe theilweise gefüllt.

Wurde also der Zulauf beschränkt, so blieb das Wasserniveau im Zulaufsanzeiger hoch stehen; sobald aber das zuführende Rohrsystem gefüllt war, lief der Inhalt des Zulaufsanzeigers, wenn der Zustrom jetzt unterbrochen wurde, ab und drängte ein entsprechendes Quantum Wasser in den Kochtopf. Dieses Quantum genügte vielfach bei der Sensibilität des Apparates zur Unterbrechung des Siedens.

Nach Füllung des Vorwärmgefässes und ebenso bei den folgenden Versuchen, in welchen dasselbe nun schon gefüllt war, erwies es sich als unmöglich, binnen 10 Minuten den Zufluss ohne Unterbrechung des Siedens ad maximum zu steigern.

Um bei der Steigerung stets gleichmässig vorzugehen, brachte ich am Glastheil des Zulaufsanzeigers eine Centimeter-Scala an und steigerte den Zulauf so, dass die Wassersäule im Zulaufsanzeiger pro Minute $^1/_{10}$ seiner Höhe stieg. Es kam hierbei das Wasser im Kochgefäss regelmässig in Kürze aus dem Sieden.

Es konnte nun entweder durch Vergrösserung der Flamme des Gasbrenners oder langsameres Steigern des Zuflusses Abhülfe zu schaffen versucht werden. Ich begann mit ersterem. Es wurde mit Hülfe eines T-Rohres der Brenner mit zwei Gashähnen der Leitung verbunden. Die Flamme des Brenners wurde nun sichtlich grösser; ein in die Leitung zum Brenner eingeschaltetes Wassermanometer stieg, wie sich bei späteren Versuchen zeigte, um 4 bis 5^{mm}, wenn der zweite Gashahn geöffnet wurde. Aber auch bei dieser Anordnung gelang es nicht, in 10 Minuten ad maximum den Zulauf zu steigern. Es kam zur Unterbrechung des Siedens, ehe noch die Wassersäule im Zulaufsanzeiger die Hälfte dessen Höhe erreicht hatte. Da bereits ein Schlauch mit möglichst weitem Lumen zur Verbindung der Gashähne mit dem Brenner gewählt war, so blieb nur übrig, den Zufluss langsamer zu steigern. Das T-Rohr behielt ich bei, um die Steigerung möglichst beschleunigen zu können, denn auf die Steigerung bis zum maximalen Zulauf durfte nicht allzu lange Zeit verwendet werden, weil die den Hahn der Wasserleitung dirigirende Hand dann zum Schaden der Gleichmässigkeit der Steigerung ermüdet. Um diese möglichst zu erzielen, wurde auch die Centimeter-Scala am Zulaufsanzeiger beibehalten. Ich liess nun das Wasserniveau im Zulaufsanzeiger 1^{cm} pro Minute steigen. Auf diese Weise musste maximaler Zufluss eventuell in 29 Minuten erreicht werden. Obgleich im Anfang die in der Zeiteinheit zulaufende Wassermenge eine geringere ist, ist es doch nicht angebracht, anfänglich rascher zu steigern. Liegt zwischen der jedes-

maligen Benutzung längere Zeit, so ist der Inhalt des Apparates, speciell des abführenden Rohrsystemes, abgekühlt. Das zuerst in den Kochtopf einfliessende Wasser kommt daher nur von der Stelle an mit heissem Wasser in Berührung, bis zu welcher es von dem siedenden Inhalt des Kochtopfes verdrängt hat. Ausserdem kommt ihm die Wärme des verdrängten Wassers nur theilweise zu Gute, ein Theil derselben wird an die noch nicht erwärmten Metalltheile des Apparates abgegeben werden. Für die erste Ingangsetzung liegen diese Verhältnisse natürlich günstiger, da dann das abführende Rohrsystem mit heissem Wasser durchgespült und gefüllt ist. Aber dieser günstige Fall liegt eben nur einmal vor.

Auch jetzt noch kam es, sobald das Wasserniveau in dem gläsernen Zulaufsanzeiger $^1/_4$ dessen Höhe überschritten hatte, bald früher, bald später, nicht nur, wenn durch Ungeschick einmal der Zulauf zu rasch stieg, sondern auch bei möglichst sorgfältiger Regulirung zum Schwächerwerden, und wurde mit der Steigerung fortgefahren, zur Unterbrechung des Siedens. Ich suchte dieselbe in folgender Weise zu vermeiden. Sobald das Sieden schwächer wurde, unterbrach ich den Zulauf aus der Leitung gänzlich, da bei theilweiser Unterbrechung einige Male das Sieden trotzdem noch weiter abnahm und erlosch, wartete bis wieder kräftiges Sieden eintrat und stieg nun rasch mit dem Zulauf bis zu derjenigen Höhe, bei welcher noch kräftiges Sieden stattgefunden hatte. Von dieser ausgehend wurde dann genau wie vorher verfahren.

Auf diese Weise vorgehend gelang es wenigstens einige Male, ohne Unterbrechung des Siedens den Zulauf bis auf halbe Höhe, gemessen am Wasserstande im Zulaufsanzeiger, zu steigern. Freilich in den meisten Fällen kam es doch vorher schon zu einer Unterbrechung. Die gleichmässige Steigerung des Zuflusses erforderte einen nicht geringen Grad der Einübung; ausserdem führte die lange Dauer der Steigerung leicht zur Ermüdung der den Wasserhahn dirigirenden Hand, zum Schaden der Gleichmässigkeit der Steigerung. So kam es, dass leicht einmal der Zulauf ungleich und zu rasch gesteigert wurde. Auch gelang es nicht immer, wenn das Sieden schwächer wurde, den Zulauf rechtzeitig vor dem völligen Erlöschen zu unterbrechen, denn es wurde das Erlöschen des Siedens nicht immer rechtzeitig bemerkt. Zwar im Anfange der Steigerung bei sehr kräftigem Sieden entwich der Dampf so charakteristisch aus dem Kochtopf, dass am Fortbestehen des Siedens nicht gezweifelt werden konnte, später aber konnte nur durch Aufheben des Deckels hierüber von Zeit zu Zeit Sicherheit erhalten werden, da ein dauerndes Offenstehenlassen das Sieden bedeutend erschwert haben würde. So wurde leicht einmal das Erlöschen des Siedens zu spät bemerkt. Zweckmässig wäre daher, im Deckel ein in den Topfinhalt eintauchendes Thermometer anzubringen.

Ausserdem kam es vor, dass, auch wenn der Zustrom rechtzeitig unterbrochen wurde, doch noch das Sieden erlosch. Mit dem Schluss des Hahnes der Wasserleitung hört das Einströmen nicht momentan auf, sondern es fliesst noch der Inhalt des gläsernen Zulaufsanzeigers ein, und war das Sieden schon sehr schwach geworden, so genügte offenbar diese Menge, um es völlig zu unterbrechen.

Bei der Steigerung des Zulaufs über halbe Höhe kam es regelmässig und wiederholt zur kurzen Unterbrechung des Siedens, doch gelang es, dasselbe durch zeitweilige Unterbrechung des Zulaufs wieder in Gang zu bringen und dann noch weiter, aber keineswegs in allen Versuchen gleich hoch, mit dem Zulauf zu steigen und das Wasser im Kochtopf gleichzeitig bei der betreffenden Zulaufsgrösse im Sieden zu erhalten. So gelang es in mehreren Fällen nach ca. $^1/_2$ Stunde bis auf $^3/_4$ Durchflussgeschwindigkeit, in ganz vereinzelten nach 1 bis $1^1/_4$ Stunden auf volle Durchflussgeschwindigkeit zu steigen. Bisweilen freilich konnte nicht einmal die erstere erreicht werden, da das Sieden, obgleich durch Unterbrechung des Zulaufs immer wieder in Gang gebracht, stets wieder erlosch, sobald nach Steigerung auf diejenige Höhe. bei welcher noch Sieden stattgefunden hatte, mit der allmählichen Steigerung wieder begonnen wurde. Ich beziehe das auf Schwankungen im Gasdruck an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten. Um zu erkennen, bei welcher Durchlaufsgeschwindigkeit die nur von einem Gashahn nach Prospect gespeiste Flamme wohl noch das Sieden unterhalten könne, wurde, nachdem mit Benutzung durch T-Rohr möglichst grosser Flamme zunächst der Zufluss auf $^1/_4$ Höhe gesteigert war, ein Gashahn abgedreht; es ergab sich, dass die nur von einem Gasrohre gespeiste Flamme das Sieden bei dieser Zuflussgeschwindigkeit unterhalten konnte. Bei halber Zuflussgeschwindigkeit war das nicht mehr der Fall, es erlosch das Kochen in Kürze.

Dieses Resultat widerspricht noch nicht den Angaben des Prospectes, denn es heisst in demselben: „Wasser kann abgekocht werden bei 14° R. Zulaufstemperatur bis zu 36 Liter pro Stunde.“ Bei den angestellten Versuchen betrug die Temperatur viel weniger. Ausserdem wird die quantitative Leistung auch abhängig sein vom jeweiligen Gasdruck, dessen Bestimmung leider damals unterlassen wurde.

Eine zweite Versuchsreihe wurde in der hiesigen chirurgischen Klinik in einem Zimmer des Souterrains derselben angestellt. Die chirurgische Klinik besitzt eine Heisswasserleitung. Hr. Geheimrath Madelung, Vorstand der Klinik, wünschte an diese Wasserleitung den Apparat angestellt zu haben, in der Hoffnung, keimfreies Wasser für die Zwecke der chirurgischen Klinik zu erhalten. Diese Hoffnung schien deshalb begründet, weil frühere Untersuchungen ergaben, dass im Wasser der Heisswasser-

leitung zwar Keime vorhanden waren, aber in Gelatine gebracht eine verspätete Entwickelung zeigten. Ein Vergleich des Keimgehaltes der Kalt- und Heisswasserleitung ist in jener Arbeit[1] nicht angestellt, doch ist a priori eine Verminderung anzunehmen. Es liess sich also wohl annehmen, dass die überlebend in den Apparat gelangenden, offenbar besonders gegen Wärme resistenten Keime, schon einmal einer hohen Temperatur ausgesetzt und durch sie geschädigt, der Vernichtung zugänglicher sein würden.

Die Temperatur des Wassers der Heisswasserleitung war beim Abfluss aus den Leitungsrohren noch eine einigermassen hohe, aber schwankende. Ich beobachtete als höchste 74° C., als niedrigste 64° C. Die Temperaturbestimmung wurde in jedem Falle erst vorgenommen, wenn dieselbe nach längerem Abfluss des Wassers aus der Leitung constant geworden war. Diese Temperaturschwankungen haben wohl ihren Grund in der wechselnden, meist unter 100° bleibenden, ursprünglichen Erwärmung des Wassers und wechselnder Wärmeabgabe in der Leitung. Sobald maximale Temperatur erreicht war, wurde der Siemens'sche Kochtopf angeschlossen.

Während der Dauer des Anschlusses blieb aber die Temperatur des aus der Warmwasserleitung ausströmenden Wassers keine constante; das aus dem Leitungsrohre abfliessende Wasser zeigte vielmehr, wenn nach Abschluss des betreffenden Versuches der dasselbe zum Siemens leitende Schlauch abgezogen wurde, eine weit niedere Temperatur, und zwar fiel dieselbe proportional der Dauer eines Versuches und dann wieder um so mehr, je geringer die Zulaufsgeschwindigkeit, also der Abfluss aus der Leitung war. So wurde ein Abfallen der Temperatur von

64°	auf	33° C.	64°	auf	50° C.
57°	„	42° „	71°	„	49° „
74°	„	49° „	76°	„	42° „

bei den verschiedenen Versuchen im Laufe von 1 bis 2 Stunden beobachtet.

Wenn aus dem Rohr der Warmwasserleitung viel Wasser abfliesst, so fliesst auch viel zu, und der Verlust an Wärme im Rohre wird auf die durchfliessende Gesammtmenge vertheilt, ein relativ geringer. Wird der Ausfluss beschränkt nach Anschluss des Siemens'schen Topfes, so muss daher die Temperatur nach und nach sinken, weil die durchfliessende Menge nur eine geringe ist.

[1] Eichler, Bakteriologische Untersuchungen über den Keimgehalt der Luft und des Wassers der Warmleitung im chirurgischen Operationssaal der Rostocker Universitätsklinik. *Inaugural-Dissertation.* Rostock. 1891.

Beim Anschluss an die Heisswasserleitung konnte ebenfalls nicht binnen 10 Min. mit Benutzung eines T-Rohres der Zufluss ad maximum ohne Unterbrechung des Siedens gesteigert werden. Sobald das Wasserniveau im Zulaufsanzeiger die halbe Höhe desselben überschritten hatte, kam es früher oder später meist zwischen $^3/_4$ und $^1/_1$-Zuflussgeschwindigkeit zur Unterbrechung.

Ich behielt daher den vorher erläuterten Steigerungsmodus bei. Es konnte dann in den meisten Fällen, ohne dass das Sieden erlosch, $^3/_4$ der möglichen Zuflussgeschwindigkeit erzielt werden, dagegen gelang es nicht, den Zufluss ad maximum ohne Unterbrechung zu steigern, doch war auch bei maximalem Zufluss schliesslich Sieden im Kochgefäss zu erhalten. Es gelang eben auch jetzt nicht, immer den Zufluss genügend gleichmässig zu steigern, früh genug zu unterbrechen, oder das Sieden erlosch wie oben trotz rechtzeitiger Unterbrechung.

Das Resultat war überraschend. Freilich nimmt die Temperatur des zufliessenden Wassers fortschreitend ab, aber sie ist, auch nach langer Versuchsdauer, doch noch eine relativ hohe. Dagegen war die Flamme des Gaskochers eine entschieden kleinere als bei der Aufstellung im Laboratorium des hygienischen Instituts. Es liegt das wohl an der tiefen Lage des Untersuchungsraumes im Souterrain des auch im Ganzen tiefer als das hygienische Institut gelegenen Flügels des Stadtkrankenhauses. Jedenfalls konnte ich, hierauf aufmerksam geworden, später regelmässig in der oberen Etage des hygienischen Instituts einen um 4 mm höheren Gasdruck feststellen als im Laboratorium, und wiederum war er im Souterrain der chirurgischen Klinik um 4 mm niedriger als dort.

Ich beschloss nun noch eine dritte Versuchsreihe anzustellen, sobald die Temperatur des Leitungswassers den Angaben des Prospectes entsprechend ca. 14° R. betragen würde und gleichzeitig den hiesigen Gasdruck zu berücksichtigen, da trotz dieser Versuchsreihe wegen des möglicher Weise sehr niedrigen Gasdruckes vorläufig noch, obgleich die Temperatur des zufliessenden Wassers eine höhere war, die Angaben des Prospectes zu Recht bestanden.

Die Verwendung eines Standgefässes erwies sich mir als sehr umständlich. Ueberlässt man bei der Benutzung eines solchen, nachdem der Zufluss auf irgend eine Grösse mit den nämlichen Schwierigkeiten gesteigert ist, den Apparat sich selbst, so sinkt die quantitative Leistung fortschreitend mit der abnehmenden Druckhöhe im Standgefäss. Soll nun dieselbe auf annäherd gleicher Höhe erhalten werden, so muss man entweder a) den den Zulauf regulirenden Hahn fortwährend weiter öffnen oder b) das Standgefäss fast fortgesetzt neu auffüllen.

Wählt man ersteres Hülfsmittel, so ist natürlich auch von Zeit zu Zeit das Standgefäss neu aufzufüllen, ebenso wenn c) nach Erzielung einer

beliebigen Durchflussgeschwindigkeit der Apparat bis zur mehr oder weniger vollständigen Entleerung des Standgefässes sich selbst überlassen bleibt.

Beim Auffüllen des Standgefässes steigt die Zuflussgeschwindigkeit plötzlich, und bei der Sensibilität des Apparates in dieser Beziehung kommt es schon bei geringer, aber plötzlicher Steigerung zur Unterbrechung des Siedens. Während des Auffüllens muss daher der Zufluss unterbrochen werden.

Es kann dann nach der Auffüllung in Fall a und b auf die vorige Zuflussgrösse rasch wieder angestiegen werden; in Fall c ebenfalls, aber jetzt ist die vorherige Zuflussgrösse eine sehr geringe, in jedem Fall abhängig davon, bis wie weit man das Standgefäss auslaufen liess; soll eine höhere wieder erreicht werden, so hat man dieselbe durch langsames Steigern zu erreichen. Ueberdem reichte der Inhalt eines 10 Liter fassenden Standgefässes bei dem nothwendigen langsamen Steigerungsmodus nicht einmal aus, den Zulauf auf $^3/_4$ Höhe zu steigern, es musste schon vorher der Zulauf unterbrochen und neu aufgefüllt werden.

Um den Keimgehalt des im Apparat abgekochten Wassers zu studiren, war es nothwendig, das dem Abfluss dienende Rohrsystem des Vorwärmgefässes vor jeder Probenentnahme keimfrei zu machen, denn wenn nicht alle Keime vernichtet wurden, konnte im inzwischen abgekühlten Inhalte des abführenden Rohrsystems bis zur nächsten Benutzung eine Vermehrung derselben eingetreten sein.

Die in der Gebrauchsanweisung gegebene Vorschrift: „man schüttet in das Kochgefäss anderweitig siedend gemachtes Wasser, welches den noch ungefüllten Kühlapparat eine Zeit lang siedend heiss durchlaufen muss“, konnte a priori nicht als hierzu ausreichend angesehen werden.

Einfach zum Sieden erhitztes Wasser ist noch nicht keimfrei, und selbst wenn man steriles heisses Wasser zur Durchspülung benutzen würde, wäre eine sichere Desinfection damit nicht gewährleistet. Lässt man kochend heisses, selbst steriles Wasser in den Kochtopf einfliessen, so sinkt seine Temperatur alsbald unter 100° C. Bei einer Temperatur unter 100° C. werden aber nicht alle im abführenden Rohrsystem etwa vorhandenen Keime absterben. Es kommt nun freilich die Spülung der Wärme zur Hülfe, aber eine sichere Desinfection konnte auch diese Combination a priori nicht gewährleisten, besonders da, soweit man an der Abflusstülle sehen konnte, die Metallröhren des Vorwärmgefässes keine glatte Oberfläche zu besitzen scheinen. Es wurde daher jedesmal der von dem letzten Versuche her noch mit Wasser gefüllte Apparat ausgegossen. Hierauf wurde in den Kochtopf 1·5 procent. Lysollösung so lange eingegossen, bis dieselbe aus der Abflusstülle abzufliessen begann, also auch das abführende Rohrsystem füllte. Nach einigen, frühestens 5 Stunden, wurde aus dem nun mit Sicherheit sterilen Kochtopf und dem abführenden Rohrsystem die Lysollösung aus-

gegossen und dann beide mit $^1/_4$ Stunde zum Sieden erhitztem Wasser durchgespült. Es wurde auf diese Weise das Lysol bereits grösstentheils aus den betreffenden Theilen des Apparates entfernt. Um die vollständige Ausspülung des Lysols genau erkennen zu können, war die Lysollösung mit gewöhnlichem Leitungswasser hergestellt. Es schieden sich hierdurch die Lösung trübende Kalkseifen aus, welche in etwa zurückgebliebenen Resten der Lysollösung in das durchfliessende Wasser übergehend dasselbe trüben mussten. Da thatsächlich nach der längeren Durchspülung mit heissem Wasser das Wasser aus der Tülle des in Gang gesetzten Apparates zunächst noch einige Zeit leicht trübe abfloss, so entnahm ich die ersten Proben erst, nachdem das Wasser längere Zeit — etwa der doppelte Inhalt des Kochgefässes und des abführenden Rohrsystemes — klar abgeflossen war. Es sollte eben jede desinficirende Wirkung etwa zurückgebliebener Lysolreste auf das abgekocht durchfliessende Wasser ausgeschlossen werden. Zur Ausspülung und Anfüllung eine Viertelstunde gesiedetes heisses Wasser zu nehmen, hielt ich für ausreichend, da das vom Apparate gelieferte Wasser selbst bei geringer Durchflussgeschwindigkeit noch lange nicht $^1/_4$ Stunde gesiedet wird. Steht z. B. das Wasserniveau im Zulaufsanzeiger auf $^1/_4$ dessen Höhe, so beträgt (Berechnung siehe später) die Zeit des Siedens für das ablaufende Wasser nur ca. $7^1/_2$ Minuten.

Mit einer sterilen Pipette wurden direct aus dem aus der Abflusstülle ausfliessenden Wasser, nachdem dieselbe vorher noch mehrmals mit demselben gefüllt und ausgespritzt war, Proben von 10 bis 20 Tropfen in sterile Gelatine gebracht, diese dann an der Wandung der Reagensgläser in Esmarch'scher Weise ausgerollt.

Ausserdem wurden mehrere Proben aus dem Leitungswasser, bezw. dem Wasser der Heisswasserleitung entnommen, aus ersterem, nachdem dasselbe aus einem anderen Leitungshahn genügend lange abgeflossen war, aus letzterem vor Anschluss des Siemens und nach Beendigung des betreffenden Versuches. Als jeweiliger Keimgehalt wurde das Mittel angenommen.

Die aus dem abgekochten Wasser angelegten Rollculturen wurden in einem Wärmeschrank von 22 bis 23° C. Innentemperatur wenn möglich 10 Tage aufbewahrt. Musste eine Rollcultur wegen starker Verflüssigung einzelner Colonieen eher beseitigt werden, so ist das in der folgenden Tabelle mit Datum und Kreuz bemerkt. Die direct aus Leitungswasser und dem Wasser der Heisswasserleitung angelegten Culturen wurden im Laboratorium des hygienischen Instituts aufbewahrt und ausgezählt, wenn die eintretende Verflüssigung dazu drängte, gewöhnlich am dritten oder vierten Tage.

Ich hielt es für richtig, so lange aufzubewahren, weil erstens manche Keime überhaupt eine langsame Entwickelung zeigen, zweitens weil eine Schädigung etwa überlebender durch die Hitze möglicher Weise sich als

verzögerte Entwickelung geltend machen konnte. Thatsächlich kamen auch noch auf einer Anzahl Culturen nach 6 bis 8 Tagen Colonieen zur Entwickelung.

Von denjenigen Culturen, welche nach 10 Tagen noch steril waren, wurden eine ganze Anzahl nach vorheriger Verflüssigung und Impfung mit einigen Tropfen Leitungswasser nochmals ausgerollt. Die Keime des Leitungswassers entwickelten sich jedesmal in gewöhnlicher Weise; demnach bildete die Gelatine, obgleich bis zu einem gewissen Grade eingetrocknet, denn es wurden keine Gummikappen übergezogen, noch einen ausreichend günstigen Nährboden für etwa erst später zur Entwickelung kommende Keime.

Die angelegten Rollculturen zerfallen in zwei Gruppen.

Gruppe I wurde gewonnen als direct Leitungswasser, Gruppe II als Wasser der Heisswasserleitung in den Apparat eingeleitet wurde. In jeder Gruppe ergeben sich Unterabtheilungen, einmal nach der jeweiligen Durchlaufsgeschwindigkeit des Wassers durch den Apparat bei der Entnahme, welche als $^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$ und $^1/_1$ entsprechend dem Stande des Wasserniveaus im Zulaufsanzeiger bezeichnet ist, zweitens dadurch, dass in einer Anzahl von Versuchen es zur zeitweiligen Unterbrechung des Siedens im Kochtopfe während der Steigerung des Zulaufs kam. Die in diesen Fällen entnommenen Proben sind als b bezeichnet. In allen Versuchen wurden die Proben erst entnommen, wenn nach der Steigerung auf eine bestimmte Zuflussgrösse mindestens eine dem Inhalte des Kochtopfes und des abführenden Rohrsystems entsprechende Wassermenge ausgeflossen war. Es wurden dadurch Proben entnommen, welche mit der einer bestimmten Zuflussgeschwindigkeit entsprechenden Schnelligkeit durch das Kochgefäss geflossen waren; zweitens stammten, auch wenn es im Verlauf der Steigerung des Zuflusses bis zu dieser Höhe zur zeitweiligen Unterbrechung des Siedens kam, die entnommenen Proben immer aus ohne Unterbrechung gesiedetem Wasser. Die Zählung der Colonieen geschah mit Hülfe der Esmarch'schen Loupe, nachdem das Reagensglas vorher durch einen Längsstrich mit Anilinfarbe und eine Anzahl circulärer gleicher Art in einzelne, dem Gesichtsfelde der Loupe entsprechende Ringe zerlegt war.

Die nachstehende Tabelle zeigt, dass durchweg in alle Rollculturen einzelne Keime hineingelangten. War es auch im hohen Grade wahrscheinlich, dass es sich um in dem ablaufenden Wasser noch vorhandene Keime handelte, so musste doch die Frage erhoben werden, kann es sich nicht wenigstens theilweise um accidentell in die Rollculturen gelangte Keime handeln. Beim Einträufeln von 10 bis 20 Tropfen Wasser wurden die Reagensgläser eine Zeit lang mit der Oeffnung nach oben offen gehalten, es konnten also keine hineinfallen.

Tabelle der Versuche.

Gruppe I.

Durchlaufsgeschwindigkeit:							
1/4		1/2		3/4		1/1	
a	b	a	b	a	b	a	b
31./I. In jede Rollcultur 10 Tropfen.							
—	1. 2 Col.	—	1. 0 Col.	—	1. 0 Col.	—	1. 0 Col. 5./II. †. zerbrochen
—	2. 0 Col.	—	2. 0 Col.	—	2. 0 Col.	—	2. 1 Col.
Leitungswasser 10 Tropfen = 510 Col.							
2./II. In jede Rollcultur 10 Tropfen.							
—	1. 1 Col.	—	1. 1 Col. († 10./II.)	—	1. 1 Col.	—	—
—	2. 1 Col.	—	2. 0 Col.	—	2. 5 Col.	—	—
Leitungswasser in 10 Tropfen ca. 3198 Col.							
6./II. In jede Rollcultur 10 Tropfen.							
—	1. 1 Col. († 9./II.)	—	1. 1 Col. († 8./II.)	—	—	—	—
—	2. 1 Col. († 12./II.)	—	2. 1 Col. († 12./II.)	—	—	—	—
Leitungswasser in 10 Tropfen ca. 2220 Col.							
10./II. In jede Rollcultur 10 Tropfen.							
—	1. 1 Col. († 13./II.)	—	1. 2 Col. († 13./II.)	—	—	—	—
—	2. 5 Col. († 19./II.)	—	2. 5 Col.	—	—	—	—
—	3. 3 Col. († 15./II.)	—	3. 2 Col.	—	—	—	—
—	4. 2 Col.	—	4. 3 Col.	—		—	—
—	5. 2 Col.	—	5. 3 Col. († 19./II.)	—	—	—	—
Leitungswasser in 10 Tropfen ca. 1106 Col.							
11./II. In jede Rollcultur 10 Tropfen.							
—	—	—	—	—	1. 7 Col.	—	—
—	—	—	—	—	2. 3 Col. († 14./II.)	—	—
—	—	—	—	—	3. 7 Col. († 15./II.)	—	—
—	—	—	—	—	4. 7 Col. († 15./II.)	—	—
Leitungswasser in 10 Tropfen ca. 1587 Col.							

(Fortsetzung.)

Durchlaufsgeschwindigkeit: 1/4 a	1/4 b	1/2 a	1/2 b	3/4 a	3/4 b	1/1 a	1/1 b
13./II. In jede Rollcultur 10 Tropfen							
1. 2 Col.	—	—	—	—	—	—	—
2. 0 „	—	—	—	—	—	—	—
3. 2 „	—	—	—	—	—	—	—
4. 1 „	—	—	—	—	—	—	—
5. 0 „	—	—	—	—	—	—	—
In 10 Tropfen Leitungswasser 308 Col.							
14./II. In jede Rollcultur 10 Tropfen.							
1. 3 Col.	—	1. 4 Col. († 19./II.)	—	—	—	—	—
2. 4 Col. († 21./II.)	—	2. 2 Col. († 19./II.)	—	—	—	—	—
3. 0 Col.	—	3. 2 Col. († 19./II.)	—	—	—	—	—
—	—	4. 4 Col. († 19./II.)	—	—	—	—	—
Im Leitungswasser in 10 Tropfen ca. 2331 Col.							
9./III. In jede Rollcultur 20 Tropfen.							
1. 3 Col.	—	—	—	—	—	—	—
2. 1 Col. († 12./III.)	—	—	—	—	—	—	—
3. 1 Col. († 13./III.)	—	—	—	—	—	—	—
4. 0 Col.	—	—	—	—	—	—	—
5. 4 Col.	—	—	—	—	—	—	—
Leitungswasser in 20 Tropfen 990 Col.							

Gruppe II.

1/4 a	1/4 b	1/2 a	1/2 b	3/4 a	3/4 b	1/1 a	1/1 b
23./II. In alle Rollculturen 20 Tropfen.							
1. 0 Col.	—	1. 1 Col.	—	—	1. 3 Col.	—	
2. 0 „	—	2. 1 „	—	—	2. 3 „	—	—
3. 0 „	—	3. 0 „	—	—	3. 1 „	—	—
4. 1 „	—	4. 1 „	—	—	4. 1 „	—	—

Leitungswasser in 20 Tropfen . . . . . ca. 2528 Col.
Heisses Wasser in 20 Tropfen . . . . . . 52 „

(Fortsetzung.)

Durchlaufsgeschwindigkeit:							
1/4		1/2		3/4		1/1	
a	b	a	b	a	b	a	b
			1./III.				
1. 3 Col. († 9./III.)	—	1. 3 Col. († 8./III.)	—	1. 1 Col. († 7./III.)	—	—	—
2. 2 Col.	—	2. 2 Col. († 7./III.)	—	2. 3 Col. († 7./III.)	—	—	—
3. 0 Col.	—	3. 3 Col. († 8./III.)	—	3. 2 Col. († 8./III.)	—	—	—

In 20 Tropfen Leitungswasser . . . . ca. 1290 Col.
In 20 Tropfen des heissen Wassers . . . . 450 „

4./III.

—	1. 1 Col. († 10./III.)	—	—	—	—	—	—
—	2. 2 Col. († 12./III.)	—	—	—	—	—	—
—	3. 1 Col. († 10./III.)	—	—	—	—	—	—
—	4. 3 Col. († 12./III.)	—	—	—	—	—	—
—	5. 1 Col. († 12./III.)	—	—	—	—	—	—

Heisses Wasser in 20 Tropfen 25 Col.

6./III.

1. 2 Col. († 14./III.)	1. 4 Col. († 14./III.)	1. 4 Col.	—	1. 2 Col. († 12./III.)	—	—	—
2. 4 Col.	2. 3 Col. († 14./III.)	—	—	2. 6 Col. († 12./III.)	—	—	—
—	3. 4 Col. († 15./III.)	—	—	3. 2 Col. († 13./III.)	—	—	
—	4. 3 Col. († 15./III.)	—	—	—	—	—	—
—	5. 5 Col. († 13./III.)	—	—	—	—	—	—

In 20 Tropfen Leitungswasser . . . . . . 1420 Col.
In 20 Trofen des heissen Wassers . . . . . 46 „

Bei der Entnahme der Wasserproben an der Auslaufstülle wurden, da das ausfliessende Wasser namentlich bei geringer Ausflussgeschwindigkeit in recht dünnem Strahle abfloss, einige Male Luftblasen in die Pipette eingesogen. Stets wurde dann erst nach mehrfachem sorgfältigem Füllen und Ausspritzen eine neue Probe entnommen, aber es konnte doch vielleicht einmal ein oder der andere in den Luftblasen enthaltene Keim in der Pipette zurückbleiben.

Es wurden daher 12 Reagensröhren mit steriler Gelatine mit 20 Tropfen mindestens $^1/_2$ Stunde gekochten Wassers geimpft. Dasselbe floss aus der Auslaufstülle des Koch'schen Dampftopfes in so dünnem Strahle ab, dass auch jetzt bisweilen Luft in die Pipette mit eintrat. Diese Culturen waren nach 10 Tagen sämmtlich steril, als sie mit Leitungswasser nachträglich geimpft wurden, kamen Colonieen in gewöhnlicher Weise zur Entwickelung.

Da die Culturen nur mit Wattepfropf verschlossen gewesen waren und bei der täglichen Besichtigung längere Zeit dem Luftstaube exponirt wurden, so wurden 12 mit steriler Gelatine beschickte Reagensgläser nach Verflüssigung derselben ohne Oeffnung des Watteverschlusses ausgerollt und ebenfalls jeden Tag auf Colonieen untersucht. Auch sie waren nach 10 Tagen steril und auch auf ihnen entwickelten sich nachträglich geimpft Colonieen in gewöhnlicher Weise. Es ist damit der Beweis erbracht, dass der Siemens'sche Kochapparat allerdings wie der Prospect sagt, „Keime abtödtet", keimfreies Wasser aber nicht liefert.

Da das durchlaufende Wasser thatsächlich nur kurze Zeit, wie leicht aus dem bei verschiedener Durchlaufsgeschwindigkeit gelieferten Wasserquantum und dem Inhalte des Kochgefässes annähernd berechnet werden kann, siedet, kann dies Resultat nicht überraschen. Der Inhalt des Kochgefässes, wenn der ganze Apparat mit Wasser gefüllt ist, beträgt circa 2450 ^{ccm}, laufen nun bei einem Wasserstande im Zulaufsanzeiger auf $^1/_4$ dessen Höhe circa 20 Liter pro Stunde durch, so muss der Inhalt des Kochgefässes in der Stunde so oft erneuert werden, als 2450 in 20000 enthalten ist $= 8 \cdot 1$.

Wird nun der Inhalt $8 \cdot 1$ mal in 60 Minuten erneuert, so ist $60 : 8 \cdot 1$ Minuten gleich der Sieddauer eines jeden Topfinhaltes $= 7 \cdot 4$ Minuten.

Bei rascherem Durchlaufen muss die Dauer des Siedens natürlich noch geringer sein. Diese Zeit genügt nun offenbar nicht, alle Keime des hiesigen Leitungswassers abzutödten. Die Richtigkeit dieser Anschauung war leicht zu beweisen. Es wurde an verschiedenen Tagen Leitungswasser $^1/_4$ Stunde lang gekocht, dann mit steriler Pipette 20 Tropfen in Gelatine gebracht und Rollculturen angelegt. Von 15 auf

diese Weise angelegten Rollculturen blieben im Laufe von 10 Tagen sieben steril, auf zweien entwickelten sich je zwei, auf sechs je eine Colonie.

Die Betrachtung der Tabelle lehrt ausserdem Folgendes:

1. Wenn man in beiden Gruppen der Tabelle die an ein und demselben Tage bei verschiedener Durchlaufsgeschwindigkeit angelegten Rollculturen in Bezug ihres Keimgehaltes vergleicht, so ist in einzelnen Fällen die Zahl der aus Proben mit grösserer Durchlaufsgeschwindigkeit gewachsenen Colonieen eine etwas grössere, in anderen nicht, in einigen kleiner.

2. Der Keimgehalt des gesiedeten Wassers steigt nicht proportional dem Keimgehalt des Leitungs- bezw. vorgewärmten Wassers. — Die Anzahl der Colonieen wird eben abhängen von dem jedesmaligen Gehalt an sieederesistenten Keimen, unter denen einige vieleicht schon nach kürzerem, einige nach längerem Sieden erst erliegen, und ihrer mehr oder weniger gleichmässigen Vertheilung im Wasser.

3. Auch beim Anschluss an die Warmwasserleitung liefert trotz des viel geringeren Keimgehaltes des zufliessenden Wassers der Apparat kein keimfreies Wasser. Offenbar bleiben in der Warmwasserleitung die gegen Wärme restistenten Keime am Leben und die widerstandsfähigsten unter ihnen passiren auch den Apparat.

4. Der Keimgehalt des Wassers der Heisswasserleitung ist viel geringer als derjenige des Wassers der Kaltwasserleitung.

5. Die zeitweilige Unterbrechung des Siedens während der Steigerung des Zulaufes scheint den Keimgehalt nicht dauernd zu erhöhen.

Es finden sich nicht viel mehr Colonieen in den Proben, welche entnommen wurden, wenn zeitweilige Unterbrechung des Siedens eintrat, als wenn dies nicht der Fall war.

Gruppe II Nr. 4 sind Proben entnommen bei gleicher Durchlaufsgeschwindigkeit einmal ohne, dann nach absichtlicher Unterbrechung des Siedens, Wiederherstellung desselben und Abfluss einer dem Inhalte des Kochtopfes und des abführenden Rohrsystems entsprechenden Wassermenge. Auch hier kein deutlicher Unterschied.

Die Möglichkeit der Ausspülung von etwa während der Unterbrechung des Siedens in das abführende Rohrsystem übergetretenen Keimen wird durch folgenden Versuch deutlich erwiesen.

Es wurde der Kochtopf und das abführende Rohrsystem mit gewöhnlichem Leitungswasser gefüllt, dessen Keimhalt pro 20 Tropfen, entnommen aus dem abführenden Rohrsystem, nur 166 betrug.

(Inzwischen waren die neuen Wasserwerke der Stadt in Betrieb gesetzt.)

Hierauf wurde das Wasser im Kochgefäss zum Sieden erhitzt, dann mit dem Zulauf begonnen und allmählich mit demselben bis zu einem Stande des Niveaus im Zulaufsanzeiger auf $^1/_4$ dessen Höhe gestiegen. Nachdem eine dem Inhalt des abführenden Rohrsystems und des Kochtopfes entsprechende Wassermenge aus der Tülle abgelaufen war, wurden zwei Culturen mit je 20 Tropfen angelegt. Nach zehn Tagen in der einen nur fünf, in der anderen vier Colonieen. Nachdem nochmals das gleiche Quantum Wasser abgelaufen war, wurden in gleicher Weise zwei Culturen angelegt, nach zehn Tagen enthielten beide nur je zwei Colonieen.

Indessen der fehlende Unterschied im Keimgehalte darf nicht allein auf die Ausspülung bezogen werden. Es ist vielmehr zu bedenken, dass bei kürzerer Unterbrechung des Siedens thatsächlich, so lange die Zeit der Unterbrechung kürzer ist als die Zeit, in welcher das in den Kochtopf während der Unterbrechung einströmende Wasser denselben passirt, dies Wasser doch noch zum Sieden erhitzt wird, wenn auch nur auf kürzere Zeit. In ihm wird also in diesem Falle noch ein ausgiebiges Absterben von Keimen statthaben.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Bacillen der asiatischen Cholera und des Typhus abdominalis, worauf es praktisch am meisten ankommt, nicht im Stande sind, lebend den Siemens'schen Apparat zu passiren, wenn das Wasser im Kochtopf dauernd kocht. Eine zeitweilige Unterbrechung des Siedens wird, wenn sie im obigen Sinne nur kurz dauernd ist, die Vernichtung jener Keime nicht beeinflussen, da beide die Siedetemperatur, und das während der Unterbrechung eingeflossene Wasser kommt ja später noch zum Sieden, nicht vertragen. Ob aber im einzelnen Falle die Siedetemperatur noch erreicht wird, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Man muss demnach principiell mit dem Prospecte übereinstimmen, dass Unterbrechung des Siedens zu vermeiden sei. Indessen wird eine kurz dauernde Unterbrechung die Vernichtung der Choleraerreger nicht hindern, da ich vielfach bei stattfindender Unterbrechung des Siedens im Kochtopf stets noch eine Temperatur von über 80° C. constatirte. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es gelingen wird, bei noch stärkerer Abkühlung etwa lebend durchgegangene Kommabacillen auszuspülen, doch ist dies nicht erwiesen.

Die quantitative Leistungsfähigkeit habe ich im wesentlichen übereinstimmend mit dem Prospecte gefunden. Steht das Wasserniveau im Zulaufsanzeiger auf $^1/_4$ dessen Höhe, so werden in der Stunde circa 20 Liter geliefert, erreicht dasselbe halbe Höhe, circa 25 Liter, erreicht es $^3/_4$ Höhe, circa 30 Liter und endlich erreicht es ganze Höhe, circa 35 Liter.

Berechnet wurden diese Zahlen aus der Zeit, in welcher ein Liter durchlief.

Da Schwankungen des Wasserniveaus durch Druckdifferenzen in der Leitung, auch nachdem dasselbe auf eine bestimmte Höhe eingestellt war, vorkamen, war die Zahl der Secunden, in welcher ein Liter abfloss, nicht immer die gleiche, obgleich möglichst sofort solche Schwankungen wieder ausgeglichen wurden. Daher ergaben sich pro Stunde etwas differente Quanta bei gleicher Durchflussgeschwindigkeit, von denen die angegebenen das Mittel darstellen.

Die Temperatur des abfliessenden Wassers wird wesentlich bestimmt werden durch die Temperatur des zufliessenden und die Schnelligkeit, mit welcher dasselbe durch den Apparat strömt. Ausserdem mag die Temperatur des umgebenden Raumes, die jedesmalige Grösse der in unmittelbarer Nähe des Kühl- bezw. Vorwärmegefässes befindlichen Flamme etwas in Betracht kommen.

Ich fand in verschiedenen Versuchen:

Durchfluss-geschwindigkeit	Temperatur des zulaufenden Wassers Grad C.	Temperatur des ablaufenden Wassers Grad C.
1/1	2·5	28
1/1	3	27·5
1/4	3	22·5
1/4	3	22·5
1/2	3	23
3/4	3	25·5
1/2	3	23·0
3/4	3	25·5
1/4	3·5	22
1/2	3·5	23
3/4	3·5	26

Die Thermometerkugel wurde unmittelbar unter der Auslaufstülle in das abfliessende Wasser gehalten, und ferner die Temperaturbestimmung erst vorgenommen, wenn der Apparat längere Zeit gearbeitet, da eine constante Temperatur des abfliessenden Wassers erst nach maximaler Erwärmung des Kühl-Vorwärmgefässes zu erwarten war. Die Kühlung des gekochten Wassers muss in der That als eine recht ausgiebige bezeichnet werden, doch lag auch bei geringer Durchflussgeschwindigkeit (1/4) die Temperatur noch über 20° C. Da dieselbe bei Zuleitung höher

temperirten Wassers aus der Wasserleitung im Sommer noch höher sein wird (der Prospect giebt an, dass bei 14° R. Zulaufstemperatur die Temperatur des ablaufenden Wassers bei $^1/_1$ Durchlaufsgeschwindigkeit = 27° R., bei $^1/_4$ Durchlaufsgeschwindigkeit = 22° R. sei), so wird das gelieferte Wasser, selbst wenn man zur Gewinnung von Trinkwasser mit der Durchflussgeschwindigkeit noch unter $^1/_4$ heruntergehen wollte, als Trinkwasser nicht ganz kühl genug sein. Dagegen wird im Winter, namentlich bei Aufstellung des Apparates in einem kalten Raume, so dass das Wasser beim Abfliessen und im Sammelgefäss noch weiter sich abkühlen kann, das bei $^1/_4$, ja $^1/_2$ Durchlaufsgeschwindigkeit gelieferte Wasser brauchbar sein.

Als Nutzwasser würde sich das bei jeder Durchflussgeschwindigkeit abfliessende Wasser eignen.

Der Gasverbrauch des mit zwei Gashähnen in Verbindung gesetzten Apparates wurde mittels in die Leitung eingeschalteter Gasuhr, welche ich der Güte des Directors der hiesigen Gasanstalt verdanke, bestimmt; er wechselte bei den in den Nachmittagsstunden vorgenommenen Versuchen etwas.

Gasverbrauch in der Stunde:

Datum	In 1 Stunde verbraucht Liter
3. Februar	345
6. „	360
8. „	340
9. „	330
10. „	325
12. „	322
13. „	340

Also im Mittel 337 Liter pro Stunde.

Da nun die hiesige Gasanstalt das Cubikmeter Gas mit 19 Pf. berechnet, so würde der Apparat im Mittel pro Stunde für etwa 6·4 Pf. Gas verbrauchen und demnach bei $^1/_4$ Durchflussgeschwindigkeit mit Lieferung von 20 ^{l} Wasser das Liter sich auf 0·32 Pf., bei $^1/_2$ Durchflussgeschwindigkeit mit Lieferung von 25 ^{l} das Liter sich auf 0·25 Pf., bei $^3/_4$ Durchflussgeschwindigkeit mit Lieferung von 30 ^{l} das Liter sich auf 0·21 Pf., bei $^1/_1$ Durchflussgeschwindigkeit mit Lieferung von 35 ^{l} das Liter sich auf 0·18 Pf. stellen.

Wird der Brenner nur mit einem Gasrohr in Verbindung gesetzt, so ist der Gasverbrauch natürlich geringer, er betrug:

Datum	In 1 Stunde verbraucht Liter
8. Februar	283
10. „	275
10. „	301

Also im Mittel 286 Liter.

Dann würde der Apparat pro Stunde nur für 5·4 Pf. Gas verbrauchen und der Preis eines Liters Wasser bei Lieferung von z. B. 20 Liter sich auf 0·27 Pf. stellen. Uebrigens wird am hiesigen Platze bei Einstellung einer besonderen Gasuhr das Gas zu Kochzwecken noch billiger, nämlich das Cubikmeter mit 15 Pf. berechnet.

Das Mitgetheilte begründet folgende Sätze:

1. Die quantitative Leistung des Apparates ist abhängig von der Temperatur des zufliessenden Wassers und der Grösse der Flamme des Gaskochers.

2. Durch Einschaltung eines T-Rohres, Benutzung möglichst weiten Schlauches und eventuell Aufstellung in oberen Räumen erzielt man maximale Flamme.

3. Bei der Steigerung des Zulaufs auf das jeweilige mögliche Maximum, welche langsamer, als die Gebrauchsanweisung angiebt, zu geschehen hat, kommt es sehr leicht zur Unterbrechung des Siedens, doch kann dieselbe durch Einübung mehr und mehr vermieden werden. Die Gleichmässigkeit der Steigerung wird durch Anbringen einer Centimeter-Scala am Zulaufsanzeiger erhöht.

4. Die Benutzung eines Standgefässes ist umständlich und schwierig, daher eignet sich der Apparat nur für Plätze mit Wasserleitung.

5. Der Apparat liefert kein völlig keimfreies Wasser.

6. Kurze Unterbrechungen des Siedens vermehren den Keimgehalt des Wassers nicht andauernd.

7. Die Erreger des Typhus und der Cholera können den Apparat, wenn das Wasser im Kochgefäss ununterbrochen siedet, nicht lebend passiren, letztere mit Sicherheit auch dann nicht, wenn es ein Mal zur kurzen Unterbrechung des Siedens kommt.

8. In den Deckel wird zweckmässig ein Thermometer eingelassen, welches in das Wasser in der Nähe der Abflussöffnung nur eben eintaucht. Dasselbe giebt dann die Temperatur des abfliessenden Wassers an, sinkt dieselbe unter die Temperatur, bei welcher Cholera- bezw. Typhusbacillen noch absterben, so ist der Apparat zu desinficiren.

9. Der Apparat ist dann für Zeiten von Cholera- und Typhusepidemieen zu empfehlen, muss aber von einer zuverlässigen Person in Gang gesetzt werden.

Zum Schlusse trage ich noch eine Reihe von Versuchen nach, welche erst kürzlich angestellt wurden, theils um den Apparat bei einer Zulaufstemperatur, wie sie im Prospecte angegeben ist, zu probiren, theils weil der Gasdruck noch nicht in den früheren berücksichtigt worden war.

Nach Prospect ist maximale Leistung möglich bei 14° R. Zulaufstemperatur und 25 mm Leitungsdruck, sowie Verbindung des Brenners mit nur einem Gashahn.

Die folgenden Versuche sind wiederum angestellt im Souterrain der chirurgischen Klinik, im Laboratorium und in einem Zimmer der ersten Etage des hygienischen Instituts. In einer ersten Versuchsreihe wurde jedesmal der ganze Apparat mit Leitungswasser von 13 bis 15° R. gefüllt, so dass sein Inhalt eine Temperatur zeigte, wie etwa nach längerer Pause im Gebrauch bei Aufstellung in einem Zimmer mittlerer Temperatur, dann wurde der Inhalt des Kochtopfes zum Sieden erhitzt, und nun die Steigerung des Zulaufs ad maximum binnen 10 Minuten bei gleichzeitiger Speisung des Brenners durch zwei Gashähne versucht. Dieselbe misslang. Früher oder später, meist bevor halbe Zuflussgrösse, einige Male, als diese eben erreicht wurde, erlosch das Sieden.

Das an die Gasleitung angeschlossene Manometer zeigte

1. in der chirurgischen Klinik 27 mm,
2. im Laboratorium meist 31 mm, einmal 32 mm,
3. im ersten Stock des hygienischen Instituts 35 mm Wasserdruck.

Es blieb also auch jetzt nichts Anderes übrig, als langsamer zu steigern. Ich bediente mich jetzt eines anderen, wie ich glaube, besseren Modus. Dass sich das Sieden so frühzeitig unterbricht, liegt vornehmlich daran, dass das zuerst in den Kochtopf einströmende Wasser, wie schon früher gezeigt, mangelhaft vorgewärmt ist, nämlich nur insoweit, als es mit von ihm aus dem Kochtopf verdrängten Wasser in Berührung kommt; ausserdem giebt dies verdrängte Wasser ja noch einen bedeutenden Theil seiner Wärme an die Metallwandungen ab. Ich liess daher, nachdem der Inhalt des Kochgefässes zum Sieden erhitzt war, zunächst unter ganz allmählicher Steigerung des Zulaufs den Inhalt des abführenden Rohrsystems dreimal, ca. 3900 ccm, abfliessen.

Man lässt hierbei am besten wiederum das Wasserniveau im Zulaufsanzeiger pro Minute 1 cm steigern, jedoch nur so lange, als der Dampf in charakteristischer Weise aus dem Kochtopf ausströmt, wodurch vorerst das Abheben des Deckels zur Orientirung über das Sieden vermieden wird. Sobald dies Ausströmen nach einer Steigerung nachlässt, wartet man, bis es sich vollkräftig wieder hergestellt hat. War auf diese Weise vorgehend die genannte Menge Wasser ausgeflossen und damit eine gehörige Durch-

wärmung des Apparats erzielt, so konnte dann, es war meist schon inzwischen halbe Zuflussgeschwindigkeit erreicht, bei der obengenannten Temperatur und Gasdruck, im Laboratorium und im ersten Stock des hygienischen Instituts der Zulauf so rasch wie der Prospect es angiebt, also pro Minute $^1/_{10}$ der Höhe des Zulaufsanzeigers, ad maximum gesteigert werden, ohne dass es zur Unterbrechung des Siedens kam. Wurde, nachdem maximaler Zufluss erreicht worden, ein Gashahn abgedreht, so erlosch das Sieden. Dagegen war bei $^3/_4$ Zuflussgeschwindigkeit die von einem Gashahn gespeiste Flamme im Stande, das Sieden zu unterhalten. Die Temperatur des abfliessenden Wassers betrug bei $^3/_4$ Zuflussgeschwindigkeit, 12·8° R. Zulaufstemperatur und Gaszufuhr mittels T-Rohr, also grosser Flamme des Brenners bereits 27·6° R.

Natürlich muss es zweifelhaft bleiben, ob im Winter bei geringerer Zulaufstemperatur und niederem Gasdruck, wenigstens zur Zeit des starken Consums durch Strassen- u. s. w. Beleuchtung die raschere Steigerung nach der Durchwärmung des Apparates möglich sein wird. Man wird dann hier eventuell den Zufluss zeitweilig unterbrechen, eventuell auch langsamer steigern müssen.

Durch diese Versuche werden die oben aufgestellten Sätze bestätigt, speciell Satz 1: „Die quantitative Leistung ist eine wechselnde, abhängig von der Flammengrösse des Brenners und der Temperatur des einfliessenden Wassers.“

Da ich bei meinen Versuchen bisweilen Schwankungen im Drucke der Wasserleitung beobachtete, welche sich durch Sinken bezw. Steigen der Wassersäule im Zulaufsanzeiger, manchmal um 2 cm, bemerkbar machten, so kann, wie ich glaube, der Apparat nicht wohl ohne dauernde Aufsicht gelassen werden.

Einmal kann, wenn etwa die Zuflussgeschwindigkeit ganz oder annähernd auf diejenige Höhe gesteigert wurde, bei welcher noch eben dauerndes Sieden stattfindet, eine solche spontane Steigerung des Zulaufs das Sieden unterbrechen. Bei Steigerung des Zulaufs ad maximum kann sie zum Ueberlaufen von Wasser aus dem Zulaufsanzeiger in's Zimmer Anlass geben. Dazu kommt, dass auch Schwankungen im Gasdruck vorkommen können. Eine Erniedrigung desselben tritt z. B. ein, wenn man in demselben Zimmer andere Gasbrenner anzündet, tritt ein beim Anzünden der Strassenlaternen. Auch hierdurch kann es natürlich und zwar, wenn das Kochen nur noch eben durch die vorige Flammengrösse in Gang gehalten wurde, schon bei geringem Sinken des Gasdruckes zur Unterbrechung des Siedens kommen. — Ein in den Deckel eingelassenes Thermometer wird dies Ereigniss dem Beobachter sofort anzeigen.

[Aus dem ägyptischen Regierungshospital in Alexandrien.]

Ueber die Resultate von 48 mit Tuberculin behandelten Tuberculösen.[1]

Von

Dr. **Schiess Bey** und Dr. **Kartulis.**

Es sind zwei Jahre, dass wir (sofort nach der Koch'schen Entdeckung) das Tuberculin gegen die Tuberculose anwenden. Bis jetzt sind im Ganzen 68 Fälle mit diesem Mittel eingespritzt worden. Mit Ausnahme von 7 Lepra- und 13 Controlfällen waren die übrigen 48 Tuberculöse, wovon 27 ambulant, 21 aber im Hospital behandelt wurden.

Im Beginn des neuen Behandlungsverfahrens bestand unser Contingent aus 13 Tuberculösen, 5 Leprösen und 2 zweifelhaften Fällen. Die Erfolge, die wir damals durch das neue Verfahren erzielt hatten, waren so ermuthigend, dass wir uns entschlossen, die Tuberculinbehandlung weiter fortzusetzen. Es war aber keine leichte Aufgabe, Kranke zu finden, bei denen Hoffnung war, sie durch längere Zeit beobachten zu können. Unser Wunsch nämlich war Anfangs, dem Rathe Koch's folgend, nur Fälle von beginnender Tuberculose anzunehmen. Durch die ersten Fälle indess wurden wir bald belehrt, dass das Tuberculin in unserem Klima als ein gefahrloses Mittel zu betrachten war, weshalb auch vorgeschrittene Fälle zur Behandlung herangezogen werden konnten. Die Erfolge haben unsere Erwartungen erfüllt und noch übertroffen.

Wie aus den hier unten stehenden Krankengeschichten zu ersehen ist, hat sich das Tuberculin gegen den tuberculösen Process als ein Specificum ersten Ranges erwiesen.

---

[1] Eingegangen am 31. Juli 1893.

Unsere Kranken, mit wenigen Ausnahmen, waren mittellos und ausser Stande, sich ihrem Leiden entsprechend zu pflegen. Auch die im Hospital Behandelten, wurden nicht in besonders gute Ernährungs- und Pflegeverhältnisse versetzt, indem sie durchaus nicht von den übrigen Hospitalkranken bevorzugt wurden.

Wenn dabei die mit Tuberculin behandelten Fälle sich zusehends bald besserten und viele davon geheilt wurden, während der Zustand der nicht mit Tuberculin behandelten Phthisiker sich verschlimmerte, muss dies nur der Tuberculinbehandlung zugeschrieben werden. Bei einer langjährigen Hospitalerfahrung haben wir nie ähnliche Resultate gesehen. Bei keinem an von uns früher im Hospitale behandelten Phthisikern, Aegyptern, Europäern oder sonstigen Fremden konnten wir eine dauernde Heilung feststellen; allerdings hatten wir in der Privatpraxis Gelegenheit, bedeutende Besserungen und selbst Heilungen von tuberculösen Processen zu sehen; es handelte sich dabei um leichte Fälle in ihrem Anfangsstadium, und zumeist bei Europäern, die durch günstige Vermögensverhältnisse in die Lage gesetzt waren, unser Klima aufzusuchen und sich hier mit allem erdenklichen Comfort zu umgeben.

Gesetzt auch, vorgeschrittenere Erkrankungen könnten durch unser Klima günstig beeinflusst werden, wie viele Kranke sind in der Lage, diese kostspielige Behandlungsweise sich zu verschaffen?

Davon, dass das Tuberculin nicht nur ein vorzügliches, sondern auch ein gefahrloses Mittel ist, wenn es mit Vorsicht den Kranken einverleibt wird, überzeugten wir uns bei den ambulant behandelten Kranken. Obwohl viele derselben mit vorgeschrittenen Leiden behaftet waren und elend aussahen, konnten wir in keinem Falle eine nachtheilige Wirkung des Mittels beobachten. Unerklärlich sind uns deshalb verschiedene ungünstige Mittheilungen über die Wirkung des Tuberculins. Auf dieselben hier einzugehen ist nicht der Zweck dieser Arbeit, aber nicht unerwähnt möchten wir lassen, dass hierin wieder ein zu grosser Eifer den grössten Schaden hervorgebracht hat. Eine chronische Kranhkeit wie die Tuberculose mit Erfolg zu bekämpfen, erheischt vor allem Geduld. Und welch' unmögliche Hoffnungen hat man in das Tuberculin gesetzt. Obwohl Koch in seiner zweiten Mittheilung den Schwerpunkt seines Heilverfahrens in die möglichst frühzeitige Anwendung des Mittels legte, indem er sagte: „das Anfangsstadium der Phthise soll das eigentliche Object der Behandlung sein, weil sie diesem gegenüber ihre Wirkung voll und ganz entfalten kann," zog man doch zur Behandlung alle Stadien der Tuberculose heran; und wenn die ersehnten Erfolge auch in den schlimmsten Fällen ausblieben, und die Krankheit ihren gewöhnlichen Verlauf nahm und sich

verschlimmerte, sollte das Tuberculin allein schuldig sein. Nach unserem Dafürhalten scheinen zwei Factoren hierbei eine Rolle gespielt zu haben. Einerseits die ungeeignete Wahl der Fälle, und andererseits die grossen Dosen, die man Anfangs anzuwenden pflegte. Bei genauerer Untersuchung der zu behandelnden Kranken mit sorgfältiger Individualisirung nebst Anwendung sehr geringer Anfangsdosen läuft man keine Gefahr, einen Schaden zu bringen.

Dass das Tuberculin in Verbindung mit der klimatischen Cur und diätetisch-hygienischer Behandlung sicherer die Heilung fördert, ist uns selbstverständlich. Wir anerkennen auch gern den Vortheil unserer Kranken, nämlich das milde ägyptische Klima. Es ist schon seit alten Zeiten bekannt, dass Brustkranke ihre Heilung in Aegypten suchten. Unser Alexandriner Klima insonderheit zeichnet sich durch eine gleichmässige Wintertemperatur aus. Der kalten Tage im Jahre sind sehr wenige, und sehr selten sinkt die Temperatur unter + 8° C. Die Temperaturschwankungen betragen höchstens 5°, gewöhnlich 2° bis 3°, so dass die Nächte nicht so kühl sind wie in Cairo und Oberägypten. Der Regentage sind gleichfalls wenige. Der Sommer, welcher von Anfangs Mai bis Ende November dauert, ist allerdings in den Monaten August, September und October sehr feucht, die Temperatur steigt aber sehr selten über + 30° C. in den heissesten Sommertagen, und die Luft wird im Sommer durch Nordwinde abgekühlt. Dadurch werden die Kranken in den Stand gesetzt, sich den ganzen Tag im Freien bewegen zu können, und sehr selten hat man sich gegen ungünstiges Wetter zu schützen. Durch diese günstigen klimatischen Verhältnisse war der Gedanke nahe gelegt, dass wir einen Theil unserer Kranken ambulant behandeln könnten. Nur bei wenigen Fällen haben wir die Hospitalbehandlung der ambulanten vorgezogen, jedoch betraf dies nur Kranke, die unter sehr schlechten Verhältnissen lebten oder deren Leiden weit vorgeschritten war.

In den letzten Jahren sind mehrere Mittel gegen die Tuberculose empfohlen worden. Wir begnügen uns, hier nur das Arsen, das Tannin, das Jodoform, insbesondere aber das Creosot und Guajakol zu nennen. In dem Zeitraume von sieben Jahren haben wir in unserem Hospital, sowie auch in der Privatpraxis bei durchschnittlich 300 Schwindsüchtigen im Jahre alle diese Mittel angewandt, wir müssen aber gestehen, dass wir mit keinem von diesen Mitteln in unserem Klima einen nennenswerthen Erfolg gesehen haben.

Das Tuberculin setzt uns in den Stand, beginnende Tuberculose unter ganz gewöhnlichen Verhältnissen zu behandeln. Die Kranken können damit auch ambulant behandelt werden und ihrer Beschäftigung nachkommen. Auch vorgeschrittene Kranke, wenn sie durch die Tuberculin-

behandlung gebessert werden, werden bald arbeitsfähig. Unter unseren Krankengeschichten findet man Fälle von sehr vorgeschrittener Phthise, deren Träger während der Behandlung nicht einen Tag ihre Beschäftigung unterbrochen haben.

Bei beginnender Tuberculose wird übrigens hier der Nachweis erbracht werden, dass das Tuberculin sicher und rasch zur Heilung führt; demnach ist es auch mit keiner anderen Cur und mit keinem von den bereits bekannten Mitteln zu vergleichen.

Das Contingent unserer Kranken bestand aus Angehörigen verschiedener Nationalitäten. Davon waren:

Araber . . .	15	(3 Frauen)
Griechen . .	15	(6 Frauen)
Franzosen . .	7	(1 Frau)
Italiener . .	5	(1 Frau)
Schweizer . .	2	(2 Frauen)
Deutsche . .	1	
Oesterreicher .	1	
Malteser . .	1	
Syrier . . .	1	

Von diesen 48 Fällen waren;

15 chirurgische (Knochen- bezw. Hauttuberculose),
33 Lungentuberculose.

Ein Theil der erwähnten Fälle wurde schon durch eine vorläufige Mittheilung[1] veröffentlicht. Es war natürlich damals unmöglich, in der kurzen Zeit von kaum 40 Behandlungstagen ein abschliessendes Resultat zu erhalten, einige Erfolge gaben uns jedoch die Anregung zur weiteren Anwendung des Mittels.

Wir beginnen hier gleich mit den Fällen von Lungentuberculose.

I. Lungentuberculose.

Von den 33 mit Tuberculin behandelten Fällen von Lungentuberculose überstanden 27 Kranke die Behandlung **ambulant**, die übrigen sechs sind ganz oder theilweise im Hospital behandelt worden.

Sechs Kranke wurden nur kurze Zeit mit Tuberculin eingespritzt, bieten deshalb kein besonderes Interesse, und nur der Vollständigkeit wegen werden dieselben hier Erwähnung finden.

---

[1] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1891. Nr. 16.

Acht Kranke wurden längere Zeit mit dem Tuberculin behandelt, blieben aber nicht bis zu Ende in der Behandlung.

Sieben Fälle sind gänzlich geheilt.

Ein Fall wurde vorläufig geheilt; da er seit längerer Zeit in Cairo lebt, wissen wir über seinen gegenwärtigen Zustand nichts Sicheres.

Zwei Fälle sind als vorläufig geheilt anzusehen und bleiben noch unter Observation.

Die übrigen Kranken setzen die Tuberculinbehandlung weiter fort. Von diesen (sechs) ist die Besserung so fortgeschritten, dass sie der endgültigen Heilung sehr nahe stehen.

Ehe wir zu den Krankengeschichten übergehen, müssen wir Einiges vorausschicken.

Wie schon erwähnt, hegten wir ursprünglich den Wunsch, nur beginnende Fälle von Phthisis zu behandeln. Dies war uns aber unmöglich. Gerade die vorgeschrittenen Fälle stellten sich Anfangs vor, während leichtere Kranke erst später, nachdem einige gute Resultate bei schwereren Fällen erzielt waren, in Behandlung kamen. Wir waren deshalb genöthigt, auch einige von den schwersten Fällen aufzunehmen, um ein Urtheil über die Wirkung des Tuberculins bei den verschiedenartigen Stadien der Phthisis gewinnen zu können.

Wir stellen hier unsere Fälle nach vier verschiedenen Stadien der Krankheit zusammen:

I. Gruppe.	Fälle von beginnender Phthisis. Verdichtung einer Lungenspitze (Fälle 15, 26, 29 und 47)	4
II. Gruppe.	Fälle von Verdichtung beider Lungenspitzen oder eines ganzen Lappens mit kleinen Cavernen (Fälle 19, 23, 34, 37, 38, 39, 43, 45 und 46)	9
III. Gruppe.	Fälle von Infiltration zweier Lungenlappen einer Lunge mit Cavernen, oder Verdichtung der Oberlappen beider Lungen (Fälle 18, 19, 20, 22, 24, 25, 27, 28, 30, 35, 40, 42, 44 und 48)	15
IV. Gruppe.	Fälle mit grossen Cavernen in beiden Lungen und hectischem Fieber (Fälle 17, 31, 32, 33 und 41) .	5
	Im Ganzen Fälle	33

Ambulante Behandlung.

Da die meisten (27) von unseren Fällen poliklinisch mit Tuberculin eingespritzt wurden, so ist es hier angezeigt, über die Art und Weise dieser Behandlung Einiges zu erwähnen.

Nach einer kurzen Erfahrung beschlossen wir, unsere Kranken dreimal wöchentlich einzuspritzen. Dadurch konnten sich dieselben nach der Einspritzung einen, bezw. zwei Tage ausruhen. Sie ermüdeten sich dadurch nicht, wie es Anfangs bei den täglichen Einspritzungen der Fall war. Die vorgeschrittenen Fälle erhielten ihre Anfangseinspritzungen entweder im Hospital oder in ihrer Wohnung, später ging die Behandlung ambulant im Hospital von statten. Gewöhnlich wurde durch drei Tage vor der Einspritzung die Körpertemperatur gemessen und in ein Notizbuch eingetragen. Im letzteren wurde sodann auch die eingespritzte Dosis sowie auch das Körpergewicht notirt. Bei weniger intelligenten Kranken wurde im Hospitalbuch protocollirt. — In Bezug auf die Dosirung des Tuberculins haben wir kein Schema angenommen, sondern unter Berücksichtigung der verschiedenen Umstände individualisirt. Gewöhnlich fingen wir mit sehr kleinen Dosen, z. B. $^1/_{10}$ mg des Mittels, dann und wann aber auch mit 1 mg an. In keinem Falle erstrebten wir starke Reactionen; wir suchten vielmehr den Patienten Dosen beizubringen, die keine starke Reaction hervorriefen. Bei unerwarteten Reactionen suchten wir durch Einspritzung der gleichen oder einer kleineren Dosis die starke Reaction zu vermeiden. Bei einigen Fällen stiegen wir schnell, bei anderen langsam hinauf bis zu unserer höchsten Dosis von 100 mg. War diese Maximal-Dosis erreicht, so verminderten wir die Dosis, indem wir allmählich von 100 bis zu 10 mg einspritzten, um wieder langsam hinauf zu den 100 mg zu steigen. Ob diese Methode den anderen vorzuziehen ist, möchten wir hier unerörtert lassen; es schien uns indess, dass unsere Kranken dieselbe besser vertragen, als es sonst der Fall war. Unseren Kranken wurde angerathen, so weit es möglich war, sich gut zu ernähren, und den ganzen Tag im Freien sich zu bewegen. Andere Mittel wurden nicht gegeben, nur gegen Diarrhoe und gegen Husten wurde Opium bezw. Wismuth verabreicht.

I. Gruppe.

Fall 15. Verdichtung der linken Lungenspitze. Starke Hämoptoë. Bronchitis.

Ali Rahmann, 25 Jahre alt, Maurer. Patient, bis vor 6 Monaten ganz gesund, hat nach einer starken Erkältung eine heftige Hämoptoë bekommen. Husten und blutiger Auswurf lassen nicht nach. — St. pr. Pat. macht einen leidenden Eindruck. Gesichtsfarbe bleich, die Augen ermüdet, er athmet schwer und hustet fortwährend. Die Musculatur ist mässig entwickelt. Das Gesicht röthet sich während der Hustenanfälle. Kein Fieber. Bei der Percussion ist der Schall in der Supraclaviculargrube und Inpraspinata links mehr gedämpft als rechts. Man hört da das Suspirium abgeschwächt mit kleinblasigem spärlichen Rasseln und Pfeifen. An der Basis der rechten Lunge geringes Pfeifen hörbar.

Bei wiederholter Untersuchung konnten wir im blutigen Sputum keine Tuberkelbacillen nachweisen. Gewicht 64^{kg}.

18./XII. 90. Temperatur: Morgens 37·0, Mittags 37·0, Abends 36·9, Nachts 36·8° C.

19./XII. 90. Temperatur: Morgens 36·8, Mittags 37·0, Abends 37·0, Nachts 36·7° C.

20./XII. 90. Morgen-Temp. 37·0° C., Tuberculin 0·001, nach 6 Stunden 38·6° C. Uebelkeit, Kopfschmerzen.

21./XII. 90. Morgen-Temp. 37.2° C., Tuberculin 0·003, nach 6 Stunden 40·7° C. Erbrechen, Kopfweh.

22./XII. 90. Morgen-Temp. 36.8° C., Tuberculin 0·003. Frost, mehr Blut, höchste Temp. 37·8° C.

Conjunctiven icterisch gefärbt.

Bei der Percussion Schall links oben leer, deutliches Rasseln, Rhonchi und Pfeifen.

23./XII. 90. Morgen-Temp. 37° C. Tuberculin 0·004. Höchste Temp. 39·2. Schall links oben tympanitisch, zwei blutige Sputa.

23./XII. 90 bis 18./I. 91 0·004 Tuberculin eingespritzt. Kein Fieber. Husten weniger. Auswurf weniger, aber von Zeit zu Zeit noch blutig gefärbt. Gewicht 66^{kg}.

19./I. 91. Temp. 37·1° C. Tuberculin 0·005. Reibegeräusch. Höchste Temp. darauf 38·1° C. Wenig frisches Blut, aber viel Husten. Reibegeräusch, nichts an der Basis.

Vom 19. bis 25./I. Tuberculin 0·005 ohne Fieber.

Am 25./I. Morgen-Temp. 37·0° C. Tuberculin 0·008. Höchste Temp. 38·4° C. Kopfweh, Mattigkeit. Auswurf weniger, mit nur kleinen Klümpchen Blut. Man hört links oben nur Pfeifen. Allgemeiner Zustand befriedigend.

Vom 25./I. bis 10./II. bis 0·01 Tuberculin gestiegen. Da keine Fieberreaction mehr eintrat, weitere Steigerung.

Am 10./II. Tuberculin 0·020 bis 2./III. Tuberculin 0·100 ohne Reaction.

Am 4./IV. Bis jetzt alle drei Tage 0·100 Tuberculin eingespritzt. Patient entlassen. Gewicht $72^1/_2$^{kg}.

Weder durch Percussion, noch durch Auscultation ist etwas Pathologisches zu finden.

Dauer der Behandlung drei Monate.

Menge Tuberculin 1080^{mg}.

Gewichtszunahme $8^1/_2$^{kg}.

Anmerkung. Im October 1891, also sechs Monate nach Beendigung der Behandlung arbeitete Patient im Hospital als Maurer. Bei dieser Gelegenheit wurde er nochmals einer Einspritzung von 100 Tuberculin unterzogen, ohne irgend welche Reaction zu bekommen. Der Mann befindet sich ganz gesund, in den Lungen absolut nichts nachzuweisen.

Fall 26. Verdichtung der rechten Lungenspitze. Heilung.

Alexander Ciovannieri, Mechaniker, 20 Jahre alt. Patient giebt an, seit einem Jahre an Bronchitis erkrankt zu sein. Der Husten hat nie

aufgehört, und der Auswurf, Anfangs zäh, wurde später schleimig-eiterig. Hämoptoë will er nie gehabt haben. Ein Arzt diagnosticirte chronische Bronchitis und behandelte ihn mit Creosot ohne Erfolg.

St. pr. Pat., ein schmächtiger junger Mensch, macht einen sehr leidenden Eindruck und ist sehr abgemagert. Die Brust zeigt bei der Inspection nichts Auffallendes, bei der Percussion findet man eine relative Dämpfung in der rechten Supraclaviculargrube. Man hört dort den Athem kurz und kleinblasiges Knistern. Der Auswurf ist reichlich, von schleimig-eiteriger Beschaffenheit Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden wir spärliche Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. I). Höchste Temperatur vor der Einspritzung 37.7° C. — (Poliklinische Behandlung.)

27./VII. 91. Tuberculin 0·0005, Mattigkeit, Kopfweh, höchste Temp. 39·5° C. Patient wird von nun an dreimal wöchentlich eingespritzt. Wir stiegen allmählich bis zum 25./XI. 91 bis 100 mg. Als wir diese Dosis erreichten, war die Verdichtung oben rechts ganz verschwunden, man hörte nur spärliches Knistern beim Tiefathmen. Husten verschwand auch, ebenso der Auswurf. Patient fing schon einen Monat nach der ersten Einspritzung wieder zu arbeiten an.

Vom 25./XI. bis 20./XII. Von 100 zu 10 mg herabgekommen, um wieder zu 100 mg hinaufzusteigen.

Am 20./XII. rechts oben nichts mehr nachweisbar, wenig Husten, späricher Auswurf. Bei wiederholter Untersuchung derselbe Befund. Keine Tuberkelbacillen mehr zu finden.

Dauer der Behandlung vier Monate.
Menge Tuberculin 1121 mg.
Gewichtszunahme: unbekannt.

Anm. Am 15./V. 93. Pat. bis heute gesund geblieben.

Fall 29. Infiltration der linken Lungenspitze. Heilung.

Augustine Chambiau aus Genf, Erzieherin, 28 Jahre alt. Hereditär belastet. Vater und Mutter sind an der Lungenschwindsucht gestorben. Drei Geschwister sind sehr jung gestorben; eine Schwester lebt noch. Pat. befand sich in der letzten Zeit in Athen und soll dort längere Zeit in einem Hospital (Evangelismos) wegen Pleuritis behandelt sein. Nach ihrer Entlassung, vor 18 Monaten, befand sich Pat. nur kurze Zeit wohl, dann fing sie an zu kränkeln und zu hüsteln. Der Husten war trocken, ohne Auswurf; da aber die Kräfte schwanden, wurde ihr gerathen nach Aegypten zu kommen. Hämoptoë hat Pat. nur zweimal gehabt, und zwar das erste Mal nach ihrer Entlassung aus dem Hospital und das zweite Mal zwei Monate vor der Behandlung mit Tuberculin.

St. pr. Pat. gross gewachsen, aber die Musculatur schwach entwickelt, Gesichtsausdruck leidend, Haut blass. Bei der Inspection ist der Brustkasten eng gebaut. Durch die Percussion entdeckt man auf der rechten Supraspinata bis in die Mitte der Scapula rechts eine relative Dämpfung des Schalles. Der Athem ist abgeschwächt, saccadirt, man hört da noch kleinblasiges trockenes Rasselgeräusch. Vorn ist das Athmen unbestimmt, sonst kein Geräuch, links nichts nachweisbar. Der geringe Auswurf, schleimig-eiterig, enthält Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 2).

Temperatur vor der Einspritzung:

	Morgen-Temp.	Mittags-Temp.	Abend-Temp.
12./XI. 91.	37·3	37·5	37·8
13./XI. 91.	37·5	37·5	37.8
14./XI. 91.	37·2	37·9 Tuberculin 0·0005	38·3
15./XI. 91.	37·6	37·0	38·0

Anm. Gleich nach der Einspritzung Kopfweh, Mattigkeit, mehr Husten. Auswurf schaumiger.

Am 16./XI. Tuberculin 0·004. Höchste Temp. 38·2° C. Nach der Einspritzung Kopfweh.

Am 18./XI. Tuberculin 0·007. Höchste Temp. 38·3° C. Jetzt Befinden besser.

Am 23./XI. Tuberculin 0·010. Höchste Temp. 39·7. Da bei 10 mg die Temp. bis 39·0° C. stieg, spritzten wir bis zum 9./XII. dieselbe Dosis, bis kein Fieber mehr erfolgte.

Am 12./XII. Tuberculin 0·015. Knieschmerzen. Höchste Temp. 38·0° C.
„ 14./XII. „ 0·020. Höchste Temp. 38·2° C.

Vom 19. bis 28./XII. Influenza.

Am 28./XII. Tuberculin 0·01. Höchste Temp. 38·3° C. Es finden sich spärliche Tuberkelbacillen im Sputum.

Von jetzt an fortdauernde Besserung.

Am 20./I. 92. 0·030 Tuberculin bedingten 38·0° C.

In den nachfolgenden Tagen mit der Dosis bis 50 mg (am 27./I.) gestiegen ohne Reaction.

Am 1./III. 92. Keine Tuberkelbacillen im Sputum. Husten ganz verschwunden. Die Dämpfung über der Scapula nicht mehr vorhanden. Kein Rasseln.

Vom 1. bis 10./III. bis 0·100 Tuberculin gestiegen. Weitere Einspritzungen von Tuberculin werden von heute an nicht mehr gemacht. Pat. wird jedoch weiter beobachtet. Pat. sieht blühend aus.

Am 12./V. nichts Pathologisches nachweisbar. Pat. reist nach Frankreich ab. Von der Familie, wo Pat. früher angestellt war, erfuhren wir, dass es ihr bis jetzt gut geht.

Gewicht:		
	Vor der Einspritzung	60 Kilo
	4./XII. 91.	63 „
	10./II. 92.	66 „

Dauer der Behandlung drei Monate.
Menge Tuberculin $594\frac{1}{2}$ mg.
Gewichtszunahme 6 kg.

Anm. 15./V.93. Pat. befindet sich ganz wohl in Cairo als Erzieherin bei einem befreundeten Collegen.

Fall 47. Verdichtung der rechten Lungenspitze.

Olga X. aus Andros, Zimmermädchen, 21 Jahre alt. Bis vor drei Monaten angeblich ganz gesund. Zwei Cousinen in der letzten Zeit an Phthisis gestorben. Mutter kränklich. Vor drei Monaten auf einer Reise in

Constantinopel fühlte sich Pat. unwohl und erbrach bis 300 ccm Blut. Ein Arzt verordnete Eis auf die Brust und Ergotin. Die Hämoptoë jedoch dauerte noch, wenn auch in beschränktem Masse, zehn Tage lang. Während dieser Zeit hustete Pat. nur wenig, fühlte sich aber sehr schwach. Nach dem Verschwinden des Blutes erholte sich Pat. nicht wieder, sondern hüstelte und warf mit Schwierigkeit wenig zähe Flüssigkeit aus. In diesem Zustande kam sie nach Alexandrien.

St. pr. Brustkasten, sowie Musculatur des ganzen Körpers gleichfalls gut entwickelt. Gesichtsausdruck etwas leidend. Durch Percussion findet man den Schall in der rechten Supra- und Infraclaviculargrube relativ gedämpft. Die Auscultation ergiebt spärliches, kleinblasiges, trockenes Knisterrasseln. Auf der Scapula hört man verschärftes Inspirium.

Im sehr spärlichen Sputum keine Tuberkelbacillen zu finden.

Vor der Tuberculineinspritzung kein Fieber.

Am 11./VIII.	Tuberculin	0·0001	(Höchste Temp. 37·2° C.).
„ 13./VIII.	„	0·0005	(„ „ 37·3° C.).
„ 15./VIII.	„	0·001	(„ „ 37·0° C.).
„ 18./VIII.	„	0·002	(„ „ 37·0° C.).
„ 22./VIII.	„	0·005	(„ „ 38·5° C.).

Frösteln, Dyspnoë, Mattigkeit, mehr Husten und mehr Auswurf. Im letzteren einige feste Klümpchen, wo mit Sicherheit sehr vereinzelte Tuberkelbacillen gefunden werden.

25./VIII.	Tuberculin	0·010	(Höchste Temp. 38·0° C.).
27./VIII.	„	0·015	(„ „ 37·5° C.).
29./VIII.	„	0·015	(„ „ 37·0° C.).
Bis 20./IX.	„	0·100	(„ „ 37·0° C.).

Kein Husten, kein Auswurf. Befinden bessert sich zusehends.

Am 28./IX. Noch dreimal 0·090 Tuberculin eingespritzt. Dämpfung nicht mehr nachweisbar. Rasseln fehlt gänzlich. Gewichtszunahme.

Am 5./XI. Bis jetzt bleibt der Zustand ein dauernd guter. Kein Husten, kein Auswurf. Tuberculin von 10 bis 100 mg alle drei Tage eingespritzt.

11./XI. Von heute an keine Einspritzung mehr.

Gewicht:	Vor der Einspritzung . .	42 kg.
	Am 24./VIII.	44 „
	„ 28./IX.	45 „
	„ 2./XI.	47 „

Dauer der Behandlung drei Monate.

Menge Tuberculin 1174 mg.

Gewichtszunahme 5 kg.

Anm. Am 15./V. 93. Ausgezeichneter allgemeiner Zustand. Kein Husten, kein Auswurf, Pat. dient wieder als Zimmermädchen.

II. Gruppe.

Fall 19. Infiltration des ganzen linken Oberlappens mit Anschwellung der Schleimhaut der Aryknorpeln.

Christos Lemonidis, aus Thessalien, Tabakhändler, 42 Jahre alt, nicht hereditär belastet.

Pat. war bis vor acht Monaten ein ganz gesunder Mensch. Zuerst bemerkte er eine Heiserkeit mit geringem Husten und Auswurf. Er wurde längere Zeit local behandelt. Erst als er ein Hämoptoë bekam, consultirte er verschiedene Aerzte, die ihn mit Creosot behandelten. Der Zustand jedoch verschlimmerte sich, und Patient, sonst ein corpulenter Mensch, fing an abzumagern.

Vor der Tuberculinbehandlung untersucht, fand sich in der rechten Supraclaviculargrube, sowie auch unter der Clavicula bis an die vierte Rippe eine relative Dämpfung. Man hört überall vorn klingendes kleinblasiges Rasseln. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sind die Taschenbänder und die Aryschleimhaut geschwollen. Auswurf reichlich, eitrig, enthält Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 3). Kein Fieber.

Am 8./I. 91.	Tuberculin	0·001	(höchste Temp. 37·3° C.),
bis zum 20./I.	„	0·008	(„ „ 37·2° C.),
am 4./II.	„	0·01	(„ „ 38·0° C.).

Auswurf viel weniger, Husten der gleiche, später leichter. Objective Symptome nicht verändert, Heiserkeit jedoch weniger.

Bis zum 10./II. Tuberculin 0·015. Pat. fühlt sich etwas besser. Auswurf entschieden weniger, sowie auch jetzt der Husten.

Am 12./II. Tuberculin 0·020. Kein Fieber. Zustand besser. 1 kg Gewichtszunahme. Auswurf gering. Tuberkelbacillen wie sonst.

Vom 12./II. bis 1./IV. nicht eingespritzt.

Am 2./IV. Tuberculin 0·005 (kein Fieber). Zustand wie am 12./II. Indessen Pat. weigert sich jetzt, sich weiter mit Tuberculin behandeln zu lassen.

Dauer der Behandlung 35 Tage.
Menge Tuberculin 104 mg.
Gewichtszunahme 1 kg.
Eine geringe Besserung.

Anm. Am 1./XI. 92. Pat. wurde später mit Creosot von anderen Aerzten behandelt, dann ging er nach Triest, wo er Ende September an der Lungenschwindsucht starb.

Fall 23. Infiltration des Oberlappens links mit kleinen Cavernen, später Verdichtung der rechten Lungenspitze.

Eugène Pelling, aus Frankreich, Geistlicher, 21 Jahre alt. Pat. giebt an, im Januar 1887 erkrankt zu sein, und zwar mit starker Hämoptoë mit Hustenanfällen. In Paris damals consultirte er zunächst Hrn. Prof. Grasset, welcher, wie sein Zeugniss lautet, eine „Bronchite chronique avec hémoptysie“ diagnosticirte. Die Erkrankung verschlimmerte sich, obwohl Pat. stets

verschiedene Medicamente einnahm. Im Mai 1891 sah ihn gleichfalls in Paris Dr. Ferran, welcher eine „Phthisie pulmonaire" diagnosticirte. Da der Zustand nicht besser wurde, hat man dem Pat. den Rath gegeben, ein wärmeres Klima aufzusuchen. Er kam Ende Mai nach Alexandrien, und der Arzt, der ihn zuerst untersuchte (Dr. Valensin), hielt ihn für unheilbar, als er noch einen Pleuropneumothorax constatirte (Juni 1891). Eine Creosot-Behandlung wurde ohne Erfolg mehrere Monate lang fortgesetzt.

St. pr. Pat., gross gewachsen, bietet noch eine verhältnissmässig gut entwickelte Musculatur. Bei der Inspection des Thorax erscheint die linke Hälfte eingesunken und kaum bei tiefer Athmung betheiligt. Bei der Percussion findet man von der Clavicula links bis in den vierten Intercostalraum den Schall bedeutend gedämpft. Gleichfalls über der Clavicula der Schall gedämpft. Hinten ist die Dämpfung auf der Supraspinata und Infraspinata bis an den Winkel der Scapula ebenfalls gedämpft. Man hört überall kleinblasiges, klingendes Rasselgeräusch. Rechts über der Clavicula und in der Supraspinata Pfeifen. Reichliche, geballte, eitrige Sputa. Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 3). Kein Fieber.

3./VI. Tuberculin 0·0004 (höchste Temp. 39·0° C.). Kopfschmerzen.

Diese Dosis wurde so lange eingespritzt, bis die Temperatur bis zur Norm herabfiel. Sodann dreimal wöchentlich höhere Dosen eingespritzt, bis am 14./XI. 91 Tuberculin 0·070 erreicht war.

Vom 4./VI. bis 14./XI. 9 kg zugenommen.

St. pr. (14./XI.). Dämpfung links fast ganz verschwunden bis auf die Supraclaviculargrube, wo dieselbe noch deutlich ist. Geräusch fast ganz verschwunden, das Inspirium verschärft. Rechts über der Scapula und Supraclaviculargrube spärliches, kleinblasiges Rasseln.

Obwohl eine frische Infiltration rechts mit Sicherheit nachgewiesen, das Allgemeinbefinden davon aber gar nicht beeinträchtigt wurde, folglich kein Fieber bestand, setzten wir die grossen Dosen von Tuberculin fort.

16./XI. Tuberculin 0·080.

Bis zum 25./XI. Tuberculin 0·010. Pat. hat darauf ohne Fieberreaction etwas Blut ausgeworfen. Links gar nichts nachweisbar, rechts über der Scapula Knisterrasseln. Husten mässig, wie auch Auswurf. Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. I).

28./XI. Tuberculin 0·060.

Am 9./XII. Tuberculin 0·100 (im Sputum sehr wenige Bacillen).

Wieder eine Gewichtszunahme von 1 kg. Blühendes Aussehen. Nur rechts auf der Scapula spärliches, klingendes Rasseln.

Vom 10./XII. 91 bis 1./III. 92. Von 100 zu 10 mg und von 10 zu 100 mg abwechselnd gestiegen. Weder durch Percussion, noch durch Auscultation etwas Pathologisches nachzuweisen. Sputum sehr spärlich; man findet jedoch noch vereinzelte Tuberkelbacillen. Dieselben werden einem jungen Meerschweinchen eingespritzt, welches durch sechs Monate hindurch beobachtet wird und gesund bleibt. Vom 1./III. an wird Pat. dreimal wöchentlich eingespritzt, und zwar von 50 bis 100 mg. Am 6./III. keine Bacillen gefunden. — Das Tuberculin wurde bis Ende Mai auf diese Weise fortgesetzt. In dieser Zeit wurde das spärliche Sputum wiederholt untersucht, es enthielt keine Tuberkelbacillen.

Pat. reist Ende Mai nach Syrien ab, um Ende September zurückzukommen. Aussehen des Pat. ein blühendes. Kein Husten, kein Auswurf. In der Brust nichts nachweisbar.

Gewichts-Tabelle.

Vor der Behandlung am	3./VI. 91. . .	62·0 kg
„	30./VIII. . . .	64·0 „
„	19./IX. . . .	67·5 „
„	5./XI. . . .	71·25 „
„	4./XII. . . .	74·5 „
„	14./II. 92. . .	78·0 „

Dauer der Behandlung 1 Jahr.
Menge Tuberculin 4796 mg.
Gewichtszunahme 16 kg.

Anm. Am 2./I. 93. Pat. schreibt aus Marseille, dass er nie so wohl ausgesehen habe wie jetzt. Er arbeitet in einem Seminar und fühlt sich trotz der strengen Kälte und Arbeit ganz wohl.

Fall 34. Infiltration beider Lungenlappen links.

Fr. Augustin, aus Frankreich, Geistlicher, 26 Jahre alt. Im Alter von 19 Jahren überstand Pat. eine Hämoptoë. Seitdem lästiges Hüsteln mit Auswurf. In den letzten Jahren bemerkten seine Freunde, dass er herunterkam und ein schlechtes Aussehen hatte. Der Zustand verschlimmerte sich derart, dass er nicht mehr seinem Berufe nachkommen konnte. Pat. ist nicht hereditär belastet.

Das Aussehen des Kranken schlecht, der Körper abgemagert, die Brust eng. Die Supraclaviculargrube links eingesunken. Der Schall daselbst gedämpft. Sonst unter der Clavicula keine Schalldifferenz. Hinten bis Mitte der Scapula relative Dämpfung. Zwei Finger breit unter dem Winkel der Scapula der Schall leer. Links in der Supra- und Infraclaviculargrube das Inspirium verschärft. Hinten auf dem Schulterblatt kleinblasiges, klingendes Rasseln. Rechts unter der Clavicula Inspirium verschärft und Pfeifen.

Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 5).
Kein Fieber. Gewicht 60 kg.

30./IV. 92.	Tuberculin	0·0003	(keine Reaction. Temp. 37·0° C.).
2./V.	„	0·0005	(Temp. 37·3° C.).
4./V.	„	0·001	(„ 37·3° C.).

Geringes Unwohlsein, jedoch bedeutend mehr Husten und Auswurf.

6./IV.	Tuberculin	0·001.	Höchste Temp.	37·6° C.
9./IV.	„	0·002.	„ „	38·5° C.
11./IV.	„	0·002.	„ „	38·5° C.
14./IV.	„	0·002.	„ „	37·1° C.

Von diesem Datum mit dem Tuberculin steigend ohne Fieberreaction, bis (am 4. Juli) 0·100 erreicht wurde. — Pat. an Gewicht zugenommen, hustet weniger. Auswurf gering. Links vorne der Schall tympanitisch, hinten nur auf der Scapula mehr gedämpft als rechts. Geräusche spärlicher. Rechts nur über der Clavicula das Inspirium verschärft.

Am 10./VIII. war wieder 0·100 Tuberculin erreicht. Zustand bessert sich. Subjective Symptome wenig verändert links. Rechts das Inspirium fast vesiculär. Kein Husten, wenig Sputum, enthält nur wenige Tuberkelbacillen.

Am 15./X. zum dritten Mal 0·100 Tuberculin eingespritzt. Dämpfung links schwer zu percutiren. Rasselgeräusch sehr spärlich, nur über der Scapula. Aussehen sehr gut. Pat. fühlt sich wie ein gesunder Mensch.

Am 14./XI. bis zu 0·100 wieder hinaufgekommen. Kein Husten, im spärlichen Sputum keine Tuberkelbacillen. Ueber der Scapula nichts Abnormes zu hören.

Gewicht 67 kg.

Behandlung weiter fortgesetzt. Gewichtszunahme 7 kg.

Anm. Am 15./V. 93. Patient wird nicht mehr eingespritzt und ist als geheilt zu betrachten.

Fall 37. Infiltration des linken Oberlappens und Catarrh der rechten Lungenspitze.

Petro Jaforli, 25 Jahre alt, Mechaniker aus Italien; keine hereditäre Tuberculose. Pat. will bis vor fünf Monaten gesund gewesen sein. Im December 1891 erkrankte er angeblich in Mansourah, wo er als Mechaniker thätig war, an einer Brustkrankheit. Nachdem das acute Stadium der Krankheit vorüber war, stellte sich andauernder Husten ein, sowie Appetitmangel und rasche Abmagerung. Der Auswurf wurde schleimig-eitrig, Blut jedoch fehlte ganz. Bald war Pat. genöthigt, seine Arbeit aufzugeben, um sich behandeln zu lassen. Bis jetzt wurde er mit Creosot behandelt, der Zustand des Pat. verschlimmerte sich aber mit jedem Tage. Dann und wann fiebert er auch und schwitzt Abends.

St. pr. Thorax gut entwickelt, Musculatur mässig. In den letzten Tagen kein Fieber. In der Supraclaviculargrube, sowie unter der Clavicula bis in die zweite Rippe links ist der Schall mehr gedämpft wie rechts. Ueber der Clavicula hört man kleinblasiges Rasseln, unterhalb derselben verschärftes, vesiculäres Athmen. Ueber der Supraspinata auch Rhonchi. Rechts über und unter der Clavicula verschärftes vesiculäres Athmen und Rhonchi.

Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 6).

Gewicht 58 kg (Temp. nach Tuberculineinspritzung siehe Temperaturtabelle).

Vom 25./VI. an mit der Dosis gestiegen. Nur zweimal, bei 0·020 und bei 0·050 stieg die Temp. bis 39·0° C. ohne Störung des allgemeinen Befindens. Das Fieber lässt nach, der Appetit bessert sich, der Husten wird weniger, sowie auch der Auswurf, welcher jetzt schaumig ist.

Am 4./VIII. Dämpfung links verschwunden. Man hört nur spärliche Rasselgeräusche über der linken Lungenspitze. Rechts nichts Besonderes.

Vom 4./VII. bis 15./VIII. 0·65 Tuberculin erreicht. Rasche Gewichtszunahme, d. h. von 58 bis 60 kg.

Vom 15./VIII. bis 19./IX. von 10 bis 80 mg gestiegen. Gewichtszunahme von 60 kg bis 62 kg 800 grm.

Physikalische Symptome bessern sich. Pat. arbeitet schon.

Vom 19./IX. bis 22./X. von 0·080 bis 0·010 des Tuberculins heruntergegangen und vom 24./X. bis 14./XI. bis zu 0·100 wieder gestiegen.

Links oben kein Geräusch mehr zu hören. Es existirt überhaupt weder Husten noch Auswurf.

Gewichtstabelle.

Am	28.	Mai 1892	Pat.	wiegt	58·0 kg.	
„	12.	Aug.	„	„	„	59·5 „
„	19.	„	„	„	„	60·5 „
„	26.	„	„	„	„	60·5 „
„	2.	Sept.	„	„	„	61·7 „
„	9.	„	„	„	„	62·5 „
„	16.	„	„	„	„	62·8 „
„	23.	„	„	„	„	63·7 „
„	30.	„	„	„	„	64·4 „
„	7.	„	„	„	„	65·2 „
„	14.	„	„	„	„	65·6 „
„	21.	„	„	„	„	66·0 „
„	28.	„	„	„	„	67·0 „
„	2.	Nov.	„	„	„	67·2 „
„	14.	„	„	„	„	68·0 „
„	14.	Dec.	„	„	„	73·0 „

Dauer der Behandlung bis jetzt 6 Monate.
Menge Tuberculin bis 22./IX. 2848 mg.
Gewichtszunahme 15 kg.

Anm. Am 15./V. 93. Pat. stellte sich seit Anfang des Jahres alle zwei Wochen einmal vor und ist als geheilt zu betrachten.

Fall 38. Verdichtung beider Oberlappen.

Fr. Paul, 19 Jahre alt, Geistlicher. Pat. ist nicht hereditär belastet. Vor einem Jahre überstand er eine Hämoptoe. Er fühlte sich aber nicht besonders unwohl und arbeitete weiter, obwohl er hier und da hüstelte, bis er vor einem Monat anfing Abends zu fiebern und herunterzukommen. Vor acht Tagen erfolgte abermals eine starke Hämoptoë. Seitdem ist der Auswurf stets blutig.

St. pr. Pat. sehr mager. Die Brust eng. Der Schall ist über der Clavicula auf beiden Seiten gedämpft. Links auch unter der Clavicula bis zur zweiten Rippe. Rechts über der Clavicula der Athem geschwächt. In der Supraspinata kleinblasiges Rasseln. Links über und unter der Clavicula Rhonchi. Auf der Supraspinata das Athmen unbestimmt. Gewicht 64 kg.

Sputum blutig, eitrig, enthält Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 4). Temperatur vor der Einspritzung nicht gemessen.

23./VII. 92.	Tuberculin	0·0025	(höchste Temp. 37·0° C.),	keine Reaction.
25./VII.	„	0·0050	(„ „ 37·0° „),	Sput. ohne Blut.
27./VII.	„	0·001	(„ „ 38·0° „).	
30./VII.	„	0·001	(„ „ 37·5° „).	
1./VIII.	„	0·002	(„ „ 37·8° „).	
3./VIII.	„	0·003	(„ „ 37·5° „).	
6./VIII.	„	0·005	(„ „ 39·0° „),	allgem. Reaction.
8./VIII.	„	0·005	(„ „ 37·5° „),	keine Reaction.

Sodann allmählich bis 0·085 gestigen (21./IX.), ohne dass höhere Temperaturen als 37·4° C. eintraten. Von 0·085 bis 0.10 heruntergestiegen, um zu 0·090 (24./X.) hinaufzugehen.

24./X. Sputum gering, schleimig, ohne Blutbeimengung, enthält wenige Tuberkelbacillen. Dämpfung links über und unter der Clavicula verschwunden. Man hört nur links Rhonchi; links der Athem unbestimmt, jedoch ohne Rasselgeräusch.

Vom 24./X. bis zum 14./XI. wurden die Einspritzungen nach dem oben erwähnten Schema fortgesetzt.

Anm. Am 25./XI. Aussehen bedeutend gebessert. Pat. hustet gar nicht, der Auswurf, nur Morgens ganz gering, enthält keine Tuberkelbacillen. Die Percussion der Brust ergiebt nichts Abnormes. Nur über den beiden Claviculae ist der Athem unbestimmt, sonst keine Geräusche. Die Behandlung dauert noch fort. Gewicht 69 kg.

Tuberculinmenge bis jetzt 1925 mg.

Gewichtszunahme 5 kg.

Anm. Am 15./V. 93. Pat. ist jetzt ganz gesund, seit drei Wochen wird derselbe nicht mehr eingespritzt.

Fall 39. Chronische Lungentuberculose. Infiltration des rechten Oberlappens.

Fr. André, 27 Jahr alt. Pat. giebt an, hereditär belastet zu sein. Es ist schon vor 8 Jahren eine Haemoptoë vorausgegangen. Später hat er dann und wann in seinem Sputum Blut bemerkt, sonst war er munter und achtete nicht viel darauf. Seit einigen Monaten erscheint das Blut im Auswurf öfter und Pat. ist in der letzten Zeit bedeutend heruntergekommen. In den Morgenstunden besonders hustet er viel und Abends fiebert er bis 38·5° C. und schwitzt.

St. Pr. Der Körper des Pat. zeigt noch eine gut entwickelte Musculatur, die Brust jedoch ist eng, die rechte Seite insbesondere ist eingesunken und bei der Athmung nicht betheiligt. Der Percussionsschall in den Supra- und Infraclaviculargruben gedämpft. Die Dämpfung reicht bis zur dritten Rippe. Bei der Auscultation hört man überall feuchtes Rasseln. Auf der Supra- und Infraspinata kleinblasiges Rasseln. Links nichts nachweisbar.

Sputum eitrig, enthält Tuberkelbacillen. (Gaffky Nr. 5.) Gewicht 62 Kilo.

Temperatur bis 38·3° C. Abends (gemessen 3 Tage vor der Einspritzung).

23./VII.	92	Tuberculin	0·00025	höchste	Temp.	38·2° C.
25./VII.	„	„	0·0005	„	„	37·5 „
27./VII.	„	„	0·001	„	„	38·0 „
30./VII.	„	„	0·001	„	„	37·5 „
1./VIII.	„	„	0·002	„	„	37·8 „

Vom 1./VIII. allmählich bis 0·035 gestiegen. Die Temperatur normal, nur am 27. bei 0·030 ist 39·0 eingetreten. Husten weniger, Auswurf gleichfalls, bis jetzt aber keine Gewichtszunahme (62 kg). Physikalische Symptome auch unverändert. Vom 3./IX. bis 15./X. bis 0·080 eingespritzt.

Allgemeiner Zustand bessert sich. Gewichtszunahme 1^{kg} (63^{kg}). Der Schall ist über der Clavicula noch gedämpft. Spärliches Knisterrasseln. Die Dämpfung unterhalb der Clavicula verschwunden. Verschärftes Inspirium.

Vom 15./X. bis 14./XI. Tuberculin bis 0·010 herunter. Allgemeiner Zustand noch bedeutend gebessert. Gewicht 64^{kg}, also 2^{kg} Zunahme. Husten nur Morgens und gering. Ueber der Clavicula noch Dämpfung vorhanden. Die Geräusche sehr spärlich. Tuberculinmenge bis 14./XI. 1775^{mg}. Die Behandlung wird weiter fortgesetzt.

Anm. am 15./V. 93. Pat. wird weiter eingespritzt. Nur bis zur 2. Rippe links unbestimmtes Athmen und spärliches Rasseln.

Fall 43. Infiltration des linken Lungen-Oberlappens mit Cavernen.

Anastasia K. 18 Jahr alt. Pat. ist nicht hereditär belastet. Vater im 70. Jahr gestorben. Mutter lebt noch und ist gesund, 4 Geschwister gleichfalls. Vor 10 Jahren trat in der Schule eine leichte Kyphose ein. Es wurde ihr damals ein Gyps-Corset angelegt, welches sie mehrere Monate trug. Seit dieser Zeit blieb das Mädchen gesund, die Kyphose war geheilt. Vor ungefähr 6 Jahren trat eine Hämoptoë ein. Es erfolgte darauf ein leichter Bronchialkatarrh, das Sputum jedoch, wiederholt untersucht, enthielt damals keine Tuberkelbacillen. Vor 2 Jahren wieder Hämoptoë. Auch dieses Mal keine Tuberkelbacillen gefunden. Vor 6 Monaten wiederum ein heftiger Blutsturz. Derselbe dauerte mehrere Tage. Lästiger Husten, im Sputum dieses Mal reichliche Tuberkelbacillen. (Gaffky Nr. 4.) 6 Monate lang wurde Creosot innerlich und per rectum verabreicht, ohne den geringsten Erfolg. Die Brust ist eng, Muskulatur mässig entwickelt. Von hinten gewahrt man das linke Schulterblatt mehr nach unten reichend und etwas hervortretend. Der Schall ist vorn überall tympanitisch, hinten auf der Infraspinata relativ gedämpft. In der Mitte der Scapula Dämpfung mit tympanitischem Beiklang.

Bei der Auscultation ist das Athmen links vorn abgeschwächt. Ueber der Lungenspitze hört man spärliches, klingendes Rasseln. In der Mitte der Scapula bronchiales Athmen mit klingendem, kleinblasigem Rasseln. Vor der Behandlung besteht kein Fieber. (Abends bis 37·5° C.)

10./XI. 91. Tuberculin 0·0001. (Temp. 37·5° C.) Kopfweh, etwas Dyspnoë.

Bis zum 16./XI. bis 0·006 Tuberculin eingespritzt. Die höchste bis jetzt beobachtete Temperatur ist 38·8, mit Dyspnoë uud bluthaltigem Auswurf.

Am 27./I. 92 bis 0·080 gestiegen. Dabei fortschreitende Besserung der physikalischen Symptome und des allgemeinen Zustandes. Gewichtszunahme beinahe 3^{kg}. Von 0·080 bis auf 0·005 Tuberculin herabgegangen.

2./III. 92. Merkbarer Rückgang der physikalischen Symptome und Besserung des allgemeinen Zustandes unter Zunahme des Gewichtes. Dämpfung auf der Supraspinata verschwunden. Das Bronchialathmen auf der Scapula nicht mehr zu hören. Rasselgeräusche spärlicher. Tuberkelbacillen noch vorhanden.

Vom 2./III. bis 4./IV. von 0·005 bis 0·050 gestiegen. Auf der Supraspinata deutliches, trockenes Rasseln. Vom 4./IV. bis 10./V. bis zu

0·010 hinunter und vom 10./V. bis 22./VII. auf 0·090 gestiegen. Wenig Husten, aber hier und da beim Husten ein wenig reines Blut. Trotzdem Befinden vorzüglich, guter Appetit und blühendes Aussehen, Rasseln auf der Supraspinata verschwunden. Nur in der Mitte der Scapula ist noch spärliches Rasseln zu hören. Vom 20./VII. bis 15./VIII. nur kleine Dosen (5—10^{mg}) Tuberculin eingespritzt. Dieses geschieht, weil Pat. während der grossen Hitze nicht grosse Dosen vertragen kann. Es erfolgt jedesmal Dyspnoë und bluthaltiger Auswurf. Kein Fieber.

Vom 15./VIII. bis 1./IX. wieder zu 0·050 gestiegen. Auf der Scapula kein Rasseln mehr zu hören. Keine Tuberkelbacillen mehr nach wiederholter Untersuchung des sehr spärlichen Rachenauswurfes.

Vom 1. September bis Ende October nur alle 14 Tage grosse Mengen von Tuberculin (50—100^{mg}) eingespritzt. Während dieser Zeit bleibt Pat. ganz gesund. Bei der Untersuchung der Brust findet man absolut nichts Krankhaftes. Kein Husten, kein Auswurf mehr.

Gewichte.

Vor der Behandlung	41^{kg}	
15./XI. 91	41 „	
21./XII. 91	42 „	900^{grm}
21./I. 92	45 „	750 „
21./XI. 92	47 „	

Dauer der Behandlung	12 Monate.
Tuberculinmenge	3180^{mg}.
Gewichtszunahme	6^{kg}.

Anm. am 15./XII 92. Pat. sieht blühend aus. Weder Husten noch Auswurf.

Anm. am 15./V. 93. Pat. sieht bis heute blühend aus.

Fall 45. Infiltration des rechten Oberlappens. Spitzenkatarrh der linken Lunge.

Frl. Gionatzi, aus Kleinasien, 27 Jahr alt. Pat. stammt aus einer tuberculösen Familie. Mutter und Schwester sind an Phthise gestorben und beide sind von der Pat. gepflegt worden. Vor zwei Jahren war Pat. an der Influenza erkrankt. Bei einem Hustenanfall viel Blutauswurf. Seitdem immer kränklich, viel gehustet und ausgeworfen, besonders aber sehr abgemagert. Rechts Supra- und Infraclaviculargrube eingezogen. Bei der Percussion von der Clavicula bis in die zweite Rippe relative Dämpfung. Ueber der Clavicula ist der Schall absolut gedämpft. Man hört reichliches Knisterrasseln und Pfeifen. Links ist überall der Schall tympanitisch, über der Clavicula unbestimmtes Athmen mit Pfeifen. In der Infraclaviculargrube das Inspirium verschärft.

Tuberkelbacillen im Sputum (Gaffky Nr. 5).

28./V.	92	Tuberculin	0·0001	(grosse Reaction, Temp. 40·0° C.)
30./V.	„	„	0·0001	(höchste Temp. 39·2° C.)
1./VI.	„	„	0·0001	(„ 38·5 „)
5./VI.	„	„	0·0005	(„ 37·8 „)
6./VI.	„	„	0·0007	(„ 37·2 „)

Nachdem kein Fieber mehr erfolgte, stiegen wir langsam und waren am 27./VII. schon bei 0·030 des Mittels angelangt. Zustand bessert sich. Links oben Rhonchi absolut nicht mehr zu hören. Rechts alles unverändert. Husten noch sehr lästig. Gewichtszunahme von 2 kg.

Vom 27. Juli bis Ende August nur kleine Dosen Tuberculin (0·001 bis 0·010) der grossen Hitze wegen eingespritzt. Grössere Dosen rufen Dyspnoë ohne Temperaturerhöhung hervor, trotzdem vermag Pat. ihre Hausbeschäftigungen, sogar das Kochen und Waschen, selbst zu besorgen.

Vom 1. bis zum 17./IX. schnell bis 0·040 Tuberculin gestiegen. Ueber der Clavicula rechts verschärftes Inspirium mit Rhonchis. Das gleiche unter der Clavicula. Links überall vesiculäres Athmen. Husten seltener, fast kein Auswurf, keine Tuberkelbacillen. Bis zum 5./X. auf 0·100 Tuberculin gekommen.

Am 4./XI. wieder bis 0·100 gestiegen. Bei der Percussion auf beiden Seiten der Brust keine Differenz. Auscultatorisch hört man nur oben rechts das Inspirium verschärft. Rasseln und Ronchi fehlen. Kein Husten, kein Auswurf. Behandlung weiter fortgesetzt. Zwei Mal wöchentlich Dosen von Tuberculin, 0·80 bis 0·100, eingespritzt.

Gewichte.

Vor der Behandlung	44 kg	500 grm
23./VII. 92	46 „	
31./X. „	51 „	
14./XI. „	53 „	

Dauer der Behandlung bis jetzt .	6 Monate.
Tuberculinmenge	1720 mg.
Gewichtszunahme	8 kg 500 grm.

Anm. am 15./V. 93. Pat. jetzt gesund. Im Januar an Influenza und Pneumonie erkrankt.

Fall 46. Infiltration des rechten Oberlappens.

Kalliope R., 40 Jahr, Köchin, aus Chios. Pat. stammt aus einer tuberculösen Familie. Vor ungefähr 10 Jahren fing Pat. an zu kränkeln, jedoch ohne bestimmte Symptome angeben zu können. Vor sechs Jahren überstand sie eine Pleuritis. Blut hat sie nicht im Auswurf bemerkt. Vor acht Monaten Influenza, seit der Zeit lästiger Husten, besonders in der Nacht, Auswurf spärlich.

Im Sputum Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 4).

Die Inspection des Thorax bietet nichts Auffallendes. Bei der Percussion findet man eine absolute Dämpfung über und unter der Clavicula bis in den dritten Intercostalraum. Ueberall Knisterrasseln. Hinten hört man bis Mitte der Scapula kleinblasiges Rasseln. Vor der Behandlung besteht kein Fieber.

8./VI.	92 Tuberculin	0·0003	(Kopfweh,	höchste	Temp.	37·8° C.)
10./VI.	„	„	0·0003	(„	„	„	37·0 „
12./VI.	„	„	0·0006	(„	„	„	38·0 „
15./VI.	„	„	0·0006	(„	„	„	37·0 „
17./VI.	„	„	0·001	(„	„	„	37·5 „
19./VI.	„	„	0·002	(„	„	„	37·5 „
21./VI.	„	„	0·004	(Frösteln,	„	„	39·0 „
22./VI.	„	„	0·004	(keine Reaction,		„	37·5 „

In den ersten Einspritzungstagen war der Auswurf reichlicher, später der Husten nicht so lästig wie früher. Pat. giebt an, sich viel besser zu fühlen.

Vom 22./VI. bis zum 20./VII. bis 0·020 gestiegen. Allgemeiner Zustand bedeutend gebessert. Appetit und Schlaf besser. Dämpfung rechts geringer. Auch das Rasseln spärlicher. Husten auch besser. Pat. war genöthigt, wegen Krankheit ihres Mannes die Behandlung zu unterbrechen und abzureisen.

Dauer der Behandlung	42 Tage.
Tuberculinmenge	167 ^{mg}.
Gewichtszunahme (ungefähr)	1 ^{kg}

III. Gruppe.

Fälle von Infiltration zweier Lappen einer Lunge mit Cavernen oder beider Lungen mit kleinen Cavernen.

Fall 18. Chronische Tuberculose beider Lungen mit kleinen Cavernen.

Evangelo M., 40 Jahr alt, Kaufmann aus Lesbos. Angeblich seit Jahren lungenkrank. Vor $5^1/_2$ Jahren Tuberkelbacillen im Sputum gefunden. Vor einem Jahre linksseitige Pleuritis mit heftiger Hämoptoë. Pat. war einen Monat lang bettlägerig. Später stellte sich Husten, Auswurf, Nachtschweiss und zunehmende Abmagerung ein.

Vor der Tuberculinbehandlung bot Pat. folgenden Befund:

Ueber beiden Supraclaviculargruben gedämpfter Schall. Links hinten reicht die Dämpfung bis unter die Spitze des Schulterblattes. Rechts unter der Clavicula der Schall mehr gedämpft wie links. Links über der Clavicula sowie hinten bis unter der Scapula kleinblasiges, klingendes Rasseln. Rechts unter der Clavicula unbestimmtes Rasseln mit feuchtem, klingendem Rasseln.

Viel Husten, eitrige Sputa (25 bis 30 in 24 Stdn.). Die Temperatur vor der Behandlung normal.

24./XII. 90 Tuberculin 0·001. (Frösteln, Kopf- und Gliederschmerzen: höchste Temp. 37·8° C.) Gewicht 61 ^{kg}.

Bis zum 8./II. 91 auf 0·040 gestiegen. Die höchste Temperatur (38·5° C.) wurde am 30./I. nach 0·010 Tuberculineinspritzung beobachtet. — Ein bestimmter Fortschritt der Besserung bemerkbar. Schon am 19./I.

eine Gewichtszunahme von $1^1/_2$ kg. Husten und Auswurf weniger, Sputum flüssiger (5 bis 6 Mal in 24 Stdn.). Bis zum 10./II. blieb Pat. im Hospital. Bei der Entlassung wog er 66 kg; also eine Gewichtszunahme von 5 kg in 48 Tagen. Husten gering, Sputum flüssig, ohne Tuberkelbacillen. Die Dämpfung allmählich überall verschwunden. Das Inspirium blieb hinten rechts verschärft ohne Geräusche. Allgemeinbefinden das beste. In diesem Zustande wurde Pat. als vorläufig geheilt entlassen, jedoch die Behandlung weiter poliklinisch fortgesetzt.

Vom 14. Februar bis Ende Mai 1891 0·04 bis 0·100 Tuberculin. 100 mg wurden wiederholt ohne jede Reaction eingespritzt. Dabei arbeitet Pat., der früher kaum gehen konnte, während des ganzen Tages.

Anm. Pat. reiste später von Egypten fort und kam erst im vorigen Winter zurück. Pat. sah vorzüglich aus, versprach, sich vorzustellen, um untersucht zu werden, kam aber nicht, sondern reiste nach Cairo.

Anm. 15./V. 93. Wie von Bekannten, die ihn öfter sehen, erzählt wird, befindet er sich ganz wohl.

Fall 20. Infiltration des linken Oberlappens mit Cavernen.

Fr. Dianelli, 24 Jahr alt. Ein Bruder und eine Schwester an der Lungenschwindsucht gestorben. Eltern leben noch und sind gesund. Pat. stets kränklich und anämisch, überstand eine heftige Hämoptoë vor acht Monaten. Seither Husten mit theils eitrigen, theils bluthaltigen Sputis.

Linke Brustseite eingesunken, absolute Dämpfung von oben bis zur vierten Rippe, ebenso ist der Schall hinten bis zur Mitte des Schulterblattes gedämpft. Man hört überall kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Ueber der zweiten Rippe deutliches bronchiales Athmen.

Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 5).

4./I. 91	Tuberculin	0·001	(höchste Temp.	39 0° C.,	Frösteln)
8./I. „	„	0·002	„ „	38·7 „	
11./I. „	„	0·003	„ „	38·7 „	
14./I. „	„	0·004	„ „	38·3 „	Schmerzen in der linken Brustseite
17./I. „	„	0·004	„ „	38·2 „	
23./I. „	„	0·005	„ „	38·9 „	
26./I. „	„	0·006	„ „	39·3 „	
1./II. „	„	0·007	„ „	39·6 „	
5./II. „	„	0·007	„ „	40·0 „	

Nachdem die Temperatur an den nachfolgenden drei Tagen 37·6° C. nicht überstiegen hatte, setzten wir die Steigerung fort bis 0·008 (am 12./II.). Temp. 38·0° C. Während dieser Zeit notirten wir einen Rückgang der Dämpfung links. Auswurf bedeutend vermindert und flüssig geworden. Rasseln sowie bronchiales Athmen unverändert. Allgemeines Befinden besser. Pat. reiste nach Oberegypten ab.

Anm. Nach der Rückkehr des Pat. wurde die Tuberculinbehandlung wegen Abrathens von anderer Seite nicht fortgesetzt; Pat. starb sechs Monate darauf.

Dauer der Behandlung . . . 38 Tage.
Tuberculinmenge . . . . . . 47 mg.

Fall 21. Infiltration zweier Lappen links mit Cavernen im Oberlappen.

P. Skinofos, aus Kalamata, 32 Jahr alt, Schneider. Pat. giebt an, erst seit vier Monaten krank zu sein. Er bekam plötzlich eine Haemoptoë, die 12 Tage lang dauerte, und verlor dabei eine enorme Quantität Blut. Er war darauf so erschöpft, dass er für längere Zeit nicht gehen konnte. Er erholte sich aber allmählich, so dass er ausgehen konnte.

Pat., äusserst abgemagert, Gesichtsfarbe bleich. wird von starkem Husten geplagt. Der Auswurf eitrig, dick, enthält viele Tuberkelbacillen. (Gaffky Nr. 5.)

Rechts über der Clavicula, sowie unterhalb derselben bis zur vierten Rippe absolute Dämpfung. Der Schall hat über der zweiten Rippe tympanitischen Beiklang. Ueberall kleinblasiges, klingendes Rasselgeräusch. Ueber der Scapula das Athemgeräusch verschärft. Kein Fieber. Körpergewicht 51^{kg} 500^{grm}.

19./I. 91 Tuberculinbehandlung: Von 0·001 bis am 16./II. auf 0·006 gestiegen ohne nennenswerthe Reaction (37·5° C.).

Am 17./I. Körpergewicht 52^{kg} 700^{grm}. Physikalische Symptome fast wie vorher. Allgemeines Befinden besser.

1./IV. 92. Bis 0·060 gestiegen ohne jede Reaction. Auswurf geringer. Tuberkelbacillen jetzt viel weniger vorhanden. (Gaffky 2.) Der Schall vorn weniger gedämpft. Auscultatorisch kein wesentlicher Unterschied, nur die Rasselgeräusche spärlicher. Pat. wird als gebessert aus dem Hospital entlassen und reist nach Athen ab, von wo er am 16./XI. 91 zurückkehrt. Gewicht 54^{kg}. Von jetzt ab poliklinisch behandelt.

16./XI. 92. St. pr. wie vor 10 Monaten. Jetzt hustet er viel, aber der Auswurf ist weniger wie früher. Tuberculin 0·001, kein Fieber, aber Achseldrüsen links angeschwollen.

18./XI. Tuberculin 0·005. Kein Fieber. Achseldrüssen mehr geschwollen und fluctuirend.

21./XI. Tuberculin 0.007. Kein Fieber. Ein orangengrosser Abscess in der linken Achsel wird geöffnet.

28./XI. Tuberculin 0·010. Schwindel, aber kein Fieber. Von jetzt ab allmählich bis zum 5./III. 92 zu 0·090 Tuberculin gestiegen.

Physikalische Symptome gleich geblieben. Allgemeiner Zustand, sowie Husten und Auswurf besser. Eine Gewichtszunahme von 2^{kg} ist seit seiner Rückkehr bemerkbar (56^{kg}).

Vom 5./III. bis 13./IV. von 0·010 bis 0·075 Tuberculin gestiegen.

Pat. macht wieder eine Geschäftsreise nach Athen. Am 11./VII. zurück. Physikalische Symptome unverändert. Subjectives Befinden sehr gut. Husten und Auswurf sehr gering.

Am 11./VII. Tuberculin 0·0005. Dann allmählich steigend.

Am 10./IX. 0·060 Tuberculin erreicht und vom 14./IX. bis 8./XI. von 0·010 auf 0·070 gestiegen. Allgemeinzustand immer gut. Wenig Husten und sehr wenig Auswurf. Die Dämpfung ganz verschwunden, jedoch bis zur vierten Rippe spärliches Rasselgeräusch. Kein bronchiales Athmen mehr. (Pat. ist jetzt Kellner und wacht bis 3 Uhr Morgens.)

Dauer der Behandlung mit zwei Unterbrechungen nahezu 2 Jahre.

Tuberculinmenge . . . . . . 2714 mg.
Gewichtszunahme . . . . . 3 kg.

Anm. am 15./XII. Pat. befindet sich gut. Dämpfung gänzlich verschwunden, nur spärliches Rasseln existirt noch.

Fall 22. Infiltration beider Oberlappen.

Panajotis, 31 Jahr alt, aus Griechenland, Arbeiter. Pat. überstand vor 3 Jahren eine doppelseitige Pleuritis. Später trat eine starke Hämoptoë ein. Nach der Hämoptoë viel Husten, eitriger Auswurf und Fieber mit Nachtschweiss.

Bei der Aufnahme ist Pat. sehr abgemagert, hustet viel und wirft eitrige dicke Sputa aus. (Tuberkelbacillen Gaffky Nr. 4.) Rechts und links über der Clavicula absolute Dämpfung. Unterhalb der Clavicula bis zur zweiten Rippe links ist der Schall gleichfalls gedämpft. Ueberall klingendes Rasseln. Abends Temp. von 38·0 bis 38·5° C. Am 16./II. 91 Tuberculin 0·001. Starke Reaction. Temp. 40° C. Mehr Auswurf.

Bis zum 2./IV. zu 0·040 Tuberculin allmählich gestiegen. Bei jeder Steigerung der Dosis tritt Reaction ein. Nach der Reaction bleibt Pat. fieberlos. Es trat hier eine rapide Besserung ein, sowohl im allgemeinen Zustand als auch in den Symptomen. Im Besonderen aber verminderte sich der Husten, folglich auch der Auswurf, so dass, während Pat. vor der Einspritzung einen gewöhnlichen Spucknapf in 24 Stunden füllte, er am 15./III. nur 3 bis 4 schleimige Sputa auswarf. Der Fall, obwohl Anfangs als aussichtsloser bestrachtet, erwies sich als sehr geeignet für die Tuberculinbehandlung.

Körpergewicht:	Vor der Einspritzung .	53 kg.
„	Am 14./III.	55 „
„	„ 1./IV.	57 „

Zustand am 28./III.: Rechts über der Clavicula der Schall heller, unbestimmtes Athmen links bis zur zweiten Rippe, Dämpfung. Kein Rasseln, sondern verschärftes Inspirium mit Pfeifen.

Am 2./IV. Entlassung. Pat. reist nach seiner Heimath ab.

Dauer der Behandlung 45 Tage.

Tuberculinmenge 222 mg.

Gewichtszunahme 4 kg.

Anm. am 15./XI. 92. Patient ist damals, wie schon erwähnt, nach seiner Heimath abgereist. Bis vor kurzem war sein Schicksal unbekannt. Zu unserem Erstaunen erhielten wir vor einigen Tagen eine Nachricht von ihm selbst aus Cairo, wo er beschäftigt ist, dass er immer noch huste, und dass er bald wieder nach Alexandrien kommen werde, um sich einspritzen zu lassen. Sein Zustand sei jedoch seit zwei Jahren nicht verschlimmert.

Fall 24. Infiltration des linken Oberlappens mit Cavernen. Spitzenkatarrh rechts.

J. Depollia, aus Dalmatien, Mechaniker, 37 Jahre alt. Pat. giebt an, hereditär nicht belastet, aber Potator zu sein. Angeblich besteht seine

Erkrankung erst seit acht Monaten, als er plötzlich eine starke Hämoptoë bekam. Seither stets kränklich und heruntergekommen. Viel Husten mit eitrigem, theilweise auch bluthaltigem Auswurf. Links von der Clavicula bis zur vierten Rippe der Schall gedämpft, mit tympanitischem Bleiklang unterhalb der Clavicula. Hinten bis Mitte der Scapula relative Dämpfung. Rechts über der Clavicula der Schall kurz. Auscultatorisch links überall kleinblasiges Rasseln, unterhalb der Clavicula bronchiales Athmen. Rechts oben verschärftes Inspirium und Rhonchi.

Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 5).

Tuberculinbehandlung vom 1./VII. bis 16./XI. 1891 0·0005 bis 0·070. Zustand der gleiche. Vom 16. bis 28./XI. bleibt Pat. aus. Der Fall erscheint nur deswegen ungeeignet, weil Pat. sich nicht regelmässig an den Einspritzungstagen einfindet und stets unter dem Einflusse des Alkohols steht.

Pat. verspricht sich zu bessern.

Am 28./XI. Tuberculin 0·001.

Bis 30./XII. „ 0·060. Keine Reaction. Zustand viel besser. Husten bedeutend vermindert. Links keine besondere Veränderung, rechts über der Clavicula Rhonchi nicht mehr zu hören.

Vom 30./XII. 90 bis 13./I. 91 Pat. nicht erschienen.

Vom 13. bis 23./I. bis 0·070 Tuberculin eingespritzt.

Vom 23./I. bis 10./II. bleibt Pat. aus.

Er wird aber jetzt nicht mehr zu den Einspritzungen zugelassen.

Dauer der Behandlung acht Monate.

Menge Tuberculin 886 ^{mgr}.

Fall 25. Infiltration zweier Lappen der rechten Lunge mit grossen Cavernen.

Giovanni Patrici, 26 Jahre alt, Mechaniker aus Italien. Pat. ist nicht hereditär belastet. Vor einem Jahre durch Erkältung an Bronchitis erkrankt, bekam er nach heftigen Hustenanfällen eine starke Hämoptoë. Seither fortwährend quälender Husten, und im Auswurf wiederholt Blut. Längere Zeit war Pat. genöthigt, das Bett zu hüten, sah aber keine Besserung, dagegen magerte er ab und verlor ganz seinen Appetit. Als von seinem Arzt Tuberkelbacillen im Auswurf gefunden wurden, fing er an, mit Creosot behandelt zu werden. Der Zustand verschlimmerte sich aber, und Patient war bis zum Aeussersten abgemagert. Vor der Erkrankung war sein Gewicht 61 ^{kg}.

Vor der Tuberculinbehandlung 55·935 ^{kg}.

St. pr. Vor der Behandlung rechts über der Clavicula und unterhalb derselben bis zur fünften Rippe der Schall absolut gedämpft mit tympanitischem Beiklang unterhalb der Clavicula. Ueberall feuchtes, klingendes Rasseln. Unter der Clavicula bronchiales Athmen. Hinten bis zur Mitte der Scapula klingendes Rasseln.

Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 5).

Temperatur vor der Behandlung:

18./V. 91.	Morgen-Temp.	37·7°,	Abend-Temp.	39·5° C.
19./V. „	„	37·6°,	„	39·2° C.
20./V. „	„	37·6°,	„	39·4° C.
21./V. „	„	37·6°,		

Noch am Morgen	Tuberculin 0·0001,	Abend-Temp.	39·8° C.,	Kopfweh.
22./V. „	Morgen-Temp. 37·5°,	„	38·8° C.	
23./V. „	„ 37·5°,	„	38·7° C.	
24./V. „	Tuberculin 0·0002,	„	39·2° C.,	Kopfweh.

Obwohl nach jeder Tuberculineinspritzung die Temp. 39·0° C. überstieg, setzten wir die Behandlung doch weiter fort, bis wir am 14./XI. 0·070 Tuberculin erreichten. Es trat eine Gewichtszunahme des Körpers ein (58 kg), aber die physikalischen Symptome blieben die gleichen; Blut im Auswurf, und das Fieber überstieg immer noch 39° C. Wir beschlossen, wieder zu den kleinen Dosen zurückzugehen.

Am 16./XI.	Tuberculin	0·0005,	Abend-Temp.	38·0° C.
„ 18./XI.	„	0·0007,	„	37·8° C.
„ 21./XI.	„	0·001 ,	„	37·6° C.

Kein Blut. Der Auswurf jedoch stark und eitrig.

	Morgen-Temp.		Abend-Temp.
Am 21./XI.	36·6°.		36·6° C.
„ 23./XI.	36·7°.	Tuberculin 0·015.	36·5° C.
„ 24./XI.	36·7°.		36·7° C.

Pat. fühlt sich immer noch schwach. Husten viel geringer. Auswurf nur am Morgen. Dämpfung wie zuvor. Bronchiales Athmen fehlt, dagegen Rasseln überall vorhanden.

28./XI. Tuberculin 0·020. Kein Fieber. Gewichtszunahme 664 grm.

Bis zum 9./XII. Tuberculin 0·060. Kein Fieber, aber ein wenig Blut ausgeworfen. Sodann am 12./XII. Tuberculin 0·005. Knisterrasseln links bis an die fünfte Rippe.

Bis zum 30./XII. Tuberculin 0·025. Kein Fieber, Husten sehr wenig, Auswurf wenig.

Am 16./II. 92 Tuberculin 0·070. Kein Fieber, aber Pat. fühlt sich nach Einspritzung von grossen Dosen den ganzen Tag ermüdet. Sonst Zustand fortschreitend besser. Die Geräusche links viel spärlicher. Dämpfung verschwindet.

Vom 16./II. bis 7./III. Von 0·070 bis zu 0·010 heruntergegangen.

Dämpfung nicht mehr zu constatiren. Rasselgeräusche sind noch sehr spärlich nur über der Scapula zu hören.

Vom 7./III. bis 26./III. mit dem Tuberculin steigend 0·075 eingespritzt. Nach dem Einspritzen Mattigkeit und Hämoptoë.

Am 2./IV. nur 0·005 eingespritzt. Pat. fühlt sich besser und giebt an, sich nur bei Injection bis 0·040 des Tuberculins wohl zu befinden. Ueber diese Dosis hinaus fühlt er Mattigkeit. Jedoch bei 0·010 trat wieder am 2./V. eine kleine Hämoptoë ein. Husten und Auswurf fehlt, allgemeines Befinden gut. Pat. ist seit einem Monat als Mechaniker wieder beschäftigt.

Vom 2./V. bis 30./V. 0·050 erreicht. Pat. wiegt jetzt 65 kg 65 grm.

Vom 1./VI. bis 11./VII. zwischen 0·010 und 0·050 Tuberculin eingespritzt.

Keine Bacillen mehr im sehr spärlichen Auswurf. Von jetzt an nur zweimal wöchentlich eingespritzt

Am 27./VII. bei 0·020 Tuberculin wieder Blut im Auswurf. Leider auch noch wenige Tuberkelbacillen gefunden, obwohl subjectiv das Befinden ungestört gut. Rasseln ist nur sehr spärlich über der Scapula, sonst überall abgeschwächtes vesiculäres Athmen.

Wieder kleine Dosen von 0·005 bis 0·010. Vom 3./VIII. allmählich wieder steigend, und bis 28./VIII. 0.070 Tuberculin erreicht. Husten und Auswurf verschwunden. Das spärliche Sputum, wiederholt untersucht, weist keine Tuberkelbacillen mehr auf. Rasselgeräusche sind nicht mehr zu hören.

Vom 28./VIII. bis 10./X. trotz des Fehlens von subjectiven und objectiven Symptomen erhält Pat. immer noch zweimal wöchentlich von 0·010 bis 0·070 Tuberculin eingespritzt.

Vom 10./X. bis 14./XI. nur einmal wöchentlich. Es besteht weder Husten noch Auswurf. Rasselgeräusche nirgends vorhanden. Aussehen blühend.

Körpergewichte:

Vor der Erkrankung	61 kg	— grm.
Vor der Einspritzung	55 „	935 „
Am 21. Mai	56 „	440 „
„ 3. Juni	56 „	560 „
„ 10. Juli	57 „	178 „
„ 5. August	59 „	353 „
„ 30. November	60 „	285 „
„ 10. Februar 1892	62 „	500 „
„ 1. Juni	63 „	634 „
„ 8. October	64 „	880 „

Dauer der Behandlung (bis 14./XI. 92) 18 Monate.

Menge Tuberculin 3209 mg.

Gewichtszunahme nahezu 9 kg.

Anm. am 15./V. 93. Pat. wird zweimal monatlich bis jetzt noch eingespritzt. Zustand ausgezeichnet.

Fall 27. Infiltration beider Oberlappen, links mit Cavernen.

J. Kurupis, 40 Jahre alt, Händler aus Smyrna. Pat. giebt an, erst vor 18 Monaten durch eine starke Erkältung erkrankt zu sein. Er hustete viel und erbrach wiederholt Blut. Rasch gingen die Kräfte herunter, und Pat. magerte ab. Er wurde zuerst mit Vesicatorien, später mit Creosot behandelt, und als sein Arzt keine Besserung sah, rieth er ihm, nach Egypten zu gehen.

St. Pr. Körper sehr abgemagert, so dass die Rippen hervortraten. Die Brust eng gebaut, die linke Thoraxhälfte mehr eingesunken. Bei der Percussion zeigt sich der Schall in den beiden Supraclaviculargruben kurz. Links ist er von der Clavicula bis an die vierte Rippe gedämpft, gleichfalls hinten bis zur Spitze der Scapula. Rechts über der Clavicula kleinblasiges Rasseln, unbestimmtes Athmen unterhalb derselben. Links kleinblasiges Geräusch über und unter der Clavicula, sowie auch hinten bis an die Spitze der Scapula. Bronchiales Athmen unter der Clavicula.

In den letzten Tagen kein Fieber, jedoch Nachtschweiss. Quälender Husten Tag und Nacht. Starker eiteriger Auswurf, oft mit Blut gemengt.

11./XI. 91.	Tuberculin	0·0005.	Höchste	Temp.	38·0° C.	Schwindel.
14./XI. „	„	0·001.	„	„	38·0° C.	
16./XI. „	„	0·003.	„	„	38·0° C.	
18./XI. „	„	0·006.	„	„	38·0° C.	
21./XI. „	„	0·009.	„	„	38·9° C.	Pat. fühlt sich besser.
25./XI. „	„	0·010.	„	„	37·5° C.	Husten bedeutend vermindert.
28./XI. „	„	0·015.	„	„	38·5° C.	Mehr Husten.
30./XI. „	„	0.015.	„	„	37·5° C.	Befinden befriedigend. Husten weniger.

Vom 2./XII. 91. bis 20./I. 92. Tuberculin bis 0·050 eingespritzt. Höchste Temp. 37·5° C.

Allgemeiner Zustand besser. Gewichtszunahme von 1 kg 350 grm. Localer Befund auf Percussion der nämliche wie vor der Einspritzung; auf Auscultation hört man rechts keine Geräusche mehr, links wie sonst.

Vom 23./I. bis 21./II. Influenza. Pat. sehr abgemagert, wieder sehr schwach. Befund nicht verändert. Wiegt 1 kg weniger (51 kg). Fieber bis 38·0° C.

Pat. wird nun vom 24./II. bis 11./IV. mit sehr kleinen Dosen Tuberculin eingespritzt. In den ersten Tagen wurde von $^1/_{10}$ auf 1 mg, dann bis auf 10 mg gestiegen. Bis zum 14./IV. der Auswurf stark, hier und da mit Blut vermengt. Fieber existirt nicht.

Vom 14./IV. ab enorme Verminderung des Hustens und Auswurfes. Befinden wieder gut. Der Befund der gleiche, nur das Rasseln spärlicher. Körpergewicht 53 kg, also eine Zunahme von 2 kg.

Pat. ist genöthigt, nach seiner Heimath zu reisen. In Smyrna bleibt derselbe vom 14./IV. bis 1./XI. Dort soll er eine linksseitige Pleuritis überstanden haben, die ihn einen Monat lang das Bett zu hüten genöthigt hatte.

Anm. am 1./XI. 92. Körpergewicht 52 kg. Es besteht kein Fieber. Nur links der Schall von der linken Clavicula bis an die vierte Rippe, sowie hinten bis an die Spitze der Scapula gedämpft. Bronchiales Athmen links vorn, spärliches Rasselgeräusch. Links nur über der Clavicula abgeschwächtes Athmen, kein Rasseln.

Pat. erkrankte nach seiner Ankunft an profuser Diarrhöe und erlag Ende December 1892 im griechischen Hospital.

Fall 28. Infiltration des Oberlappens rechts. Verdichtung der linken Lungenspitze.

Adam Schwidt, 34 Jahre alt, Bierhausbesitzer aus Frankfurt a. M. Seit vier Jahren krank, mehrmals an Hämoptoë gelitten.

Pat. ist schon in Frankfurt a. M. im Dec. 1890 mit Tuberculin eingespritzt worden, und zwar 13mal mit 1 bis 18 mg. Er soll nie über 37·8° C. als Reaction gehabt haben. Eine geringe Besserung ist damals eingetreten, indessen war Pat. genöthigt, die Behandlung abzubrechen, um nach Egypten zu kommen.

St. pr. Musculatur mässig entwickelt. Rechte Supraclaviculargrube absolut gedämpft. Von der Clavicula bis an die vierte Rippe der Schall relativ gedämpft. Links über der Clavicula relative Dämpfung. Ueberall rechts kleinblasiges feinstes Rasselgeräusch. Links in der Supraclaviculargrube kleinblasiges Knisterrasseln.

Auswurf eitrig, enthält Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 5).

Temperatur des Kranken vor der Einspritzung 38·0° C. (Abends).

11./XI. 91.	Tuberculin	0·0005	(höchste Temp. 38·5° C.; Kopfweh).
14./XI.	„	0·0008	(„ „ 38·0° C.).
16./XI.	„	0·005	(„ „ 38·6° C.; „).
18./XI.	„	0·008	(„ „ 38·0° C.

20./XI. Pat. merkt seit zwei Tagen eine deutliche Verminderung des Auswurfes. Derselbe ist jetzt viel flüssiger geworden.

Am 30./XII. 91 Tuberculin 0·070 eingespritzt.

Am 13./I. 92 his 0.100 gestiegen.

Befinden viel besser, Auswurf und Husten sehr wenig. Links über der Clavicula nur unbestimmtes Athmen, rechts Befund wie zuvor.

Bis 28./II. zum zweiten Mal zu 0·100 Tuberkulin gekommen. Zustand bessert sich dauernd. Auswurf und Husten sehr wenig, auch die physikalischen Symptome links besser, Rasseln spärlicher.

Am 13./IV. zum dritten Mal 0·100 Tuberculin eingespritzt. Pat. befindet sich so wohl und munter, dass er seit dem 28./III. sich verheirathet hat.

Am 25./V. wieder (zum vierten Mal) 0·100 eingespritzt. Der Schall rechts bis an die vierte Rippe etwas gedämpfter als links. Man hört noch spärliches Rasseln. Das Inspirium ist verschärft. Tuberkelbacillen sind vorhanden im Sputum, wenn auch spärlich (Gaffky Nr. 1).

Die Tuberculinbehandlung wird bis zum 27./VIII. fortgesetzt. Es wurde in dieser Zeit von 0·010 bis 0·080 eingespritzt. Der allgemeine Zustand des Pat. ist befriedigend, es besteht kein Fieber, der Husten und der Auswurf gering, es ist aber seit zwei Monaten keine Aenderung an den physikalischen Symptomen zu constatiren. Es ist dies sicherlich der schlechten Lebensweise des Patienten zuzuschreiben, da er viel in der Nacht arbeitet und sich schlecht nährt. Er reist deshalb nach Cairo, um dort geeignetere Beschäftigung zu finden.

Dauer der Behandlung neun Monate.

Menge Tuberculin 4269 ^{mg}.

Gewichtszunahme (nach brieflicher Mittheilung aus Cairo) 8 Ocka, d. h. beinahe 10 ^{kg}.

Anm. am 2./I. 93. Pat. schreibt aus Cairo, dass er ganz wohl sich befindet und als Musiker thätig ist.

Fall 30. Infiltration beider Oberlappen mit Cavernen.

Alexandrine Gatt, 30 Jahre alt, aus Italien. Die ersten Symptome der Krankheit datiren seit zwei Jahren nach einer Erkältung. Später erkrankte Pat. an der Influenza. Husten und starker Auswurf sind geblieben. Rasche Abmagerung. Ein Arzt verordnete ihr auf jede Schulter Vesicatorien.

Blut soll Pat. nie ausgeworfen haben. Seit mehreren Monaten besteht Abends Fieber mit Nachtschweissen.

Am Abend vor der Einspritzung Temp. 38·5° C.

St. pr. Aeusserst abgemagerter Körper, die Brust eng gebaut. Der Schall ist in der Supraclaviculargrube und Supraspinata rechts gedämpft. Links oberhalb und unterhalb der Clavicula bis an die vierte Rippe absolute Dämpfung. Hinten reicht dieselbe bis in die Mitte der Scapula. Bei der Auscultation hört man rechts über der Clavicula das Athmen unbestimmt und einige Rhonchi. Links in der Supraclaviculargrube und unter derselben bronchiales Athmen. Ueberall vorne, sowie hinten auf der Scapula reichlich feuchtes, klingendes Rasseln. Auswurf reichlich, enthält Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 6). Körpergewicht 43 kg.

13./II. 92. Tuberculin 0·0001 (höchste Temp. 38·5° C., keine Reaction).
15./II. „ „ 0·0005 („ „ 38·0° C.).
17./II. „ „ 0.0010 („ „ 37·5° C.).
21./II. „ „ 0·0010 („ „ 37·0° C.).
22./II. „ „ 0·002 („ „ 37·8° C.).

Bis zum 5./III. Tuberculin 0·010. Temp. 37·0° C.. Da die Temperatur bis zur Norm fiel, stiegen wir langsam, bis wir am 18./IV. 0·080 erreicht hatten.

Allgemeinbefinden besser; insbesondere aber der Husten und der Auswurf geringer. Gewichtszunahme von 1/2 kg. Physikalische Symptome unverändert.

Vom 18./IV. bis 11./V. zu 0·030 Tuberculin heruntergekommen. Husten sehr wenig.

Vom 11. bis 21./V. Pat. abwesend, auf dem Lande. Zustand befriedigend. Keine Nachtschweisse.

Vom 22./V. bis 29./VI. zu 0.080 wieder gestiegen. Gewichtszunahme (1 kg). Rechts Dämpfung nicht mehr zu finden, Athmungsgeräusch unbestimmt, kein Rasseln. Links ist gleichfalls die Dämpfung geringer. Rasselgeräusche die gleichen, bronchiales Athmen unbestimmt.

Vom 1./VII. bis 28./VIII. zwischen 0·010 und 0·050 Tuberculin eingespritzt. Grössere Dosen kann Pat. (vielleicht der grossen Hitze wegen) nicht vertragen. Zum zweiten Mal wurde bei 0·080 Dyspnoë und einmal etwas Blut bemerkt.

Seit 29./VI. bis 28./VIII. keine Gewichtszunahme. Vom 28./VIII. bis 14./IX. Tuberculin zwischen 0·010 und 0·050 eingespritzt. Dazwischen wieder 1 kg zugenommen. Es besteht links noch die Dämpfung bis an die vierte Rippe. Bronchiales Athmen und Rasselgeräusche bestehen noch. Sehr wenig Husten, kein Auswurf. Pat. wird weiter mit Tuberculin behandelt.

Dauer der Behandlung bis jetzt neun Monate.

Tuberculinmenge 2642 mg.

Gewichtszunahme 1 kg.

Anm. am 15./V. 93. Obwohl der Fall von Anfang an nicht viel versprach, werden die Einspritzungen weiter fortgesetzt. Heute wiegt Pat. 3 kg mehr. Dämpfung bis an die dritte Rippe. Kein bronchiales Athmen. Rasselgeräusche spärlich. Kein Husten, kein Auswurf.

Fall 35. Infiltration der linken Lunge mit Cavernen.

Melle Vandé, aus Algier, 22 Jahre alt. Pat. kränkelt seit Jahren, da sie verschiedene Male Malaria überstand. Ein Arzt erklärte vor drei Jahren die linke Lunge für verdächtig. Vor zwei Jahren eine linksseitige Pleuritis. Eltern bis jetzt gesund, jedoch eine Schwester an der Schwindsucht gestorben. Im Januar 1891 Influenza, darauf Fieber, welches bis jetzt andauert. Hämoptoë soll nie vorgekommen sein.

Pat. ist sehr anämisch, Gesichtsfarbe eher chlorotisch. Ihre Haltung etwas gebückt, die Musculatur weich und schlaff. Die linke Thorax-Hälfte erscheint eingesunken, bei der Inspiration kaum betheiligt. Supra- und Infraclaviculargrube absolut gedämpft. Unterhalb der Clavicula bis an die vierte Rippe der Schall gedämpft mit tympanitischem Beiklang. Auf der Scapula relative Dämpfung, auf der Supra- und Infraspinata aber der Schall kurz. Rechts überall tympanitischer Schall. Bei der Auscultation links hört man in der Supra- und Infraclaviculargrube feinblasiges Knisterrasseln. Auf der Supra- und Infraspinata ist dasselbe spärlicher, es ist aber hörbar bis an die Basis der Lunge. Unter der Clavicula deutliches bronchiales Athmen mit kleinblasigem feinsten Rasseln bis an die vierte Rippe. Rechts nur über der Clavicula Pfeifen, sonst überall das Athmungsgeräusch unverändert. Auswurf reichlich eitrig, geballt, enthält Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 6) und elastische Fasern.

Körpergewicht 49 kg.

Die Temperatur drei Tage vor der Tuberculinbehandlung gemessen, schwankt Abends von 38·5 bis 39·0° C. Nachtschweisse.

19./V. 92.	Tuberculin	0·0001	(höchste Temp. 38·4° C.).
21./V. „	„	0·00025	(„ „ 38·5° C.).
23./V. „	„	0·0005	(„ „ 38·4° C.).

Bis zum 2./VII. nur bis 0·005 gestiegen. (Temp. schwankt zwischen 38·5 und 39·5° C.) Allgemeinzustand, sowie physikalische Symptome unverändert. Innerlich wird Chinin ohne Erfolg verabreicht. Körpergewicht das gleiche (49 kg).

Vom 2. Juli bis Anfang October wird die Tuberculinbehandlung in kleinen Dosen (von 1 bis 5 mg) fortgesetzt. Temperatur bleibt immer hoch (38·2 bis 40·0° C.).

Vom 8./X. bis 1./XI befindet sich Pat. auf dem Lande, nimmt Arsenik ein und wird nicht eingespritzt. Das Fieber immer hoch, zwischen 39·0 und 39·5° C. In dieser Zeit auch an Körpergewicht $2^1/_2$ kg verloren ($37^1/_2$ kg).

Am 2./X. Tuberculin 0·0025 (höchste Temp. 39·5° C.).

Von heute an nicht mehr gespritzt.

Dauer der Behandlung 5 Monate 10 Tage.

Menge Tuberculin 75 mg.

Gewichtsabnahme 2 kg.

Anm. am 10./XII. 92. Pat. lebt noch. Seit einem Monat auch Diarrhöe aufgetreten.

Anm. am 15./V. 93. Pat. ist gestorben.

Fall 37. Infiltration der linken Lunge mit Cavernen.

Euthymia Pappadopula, 16 Jahr alt. Pat. hereditär nicht belastet. Eltern leben noch und sind gesund, Pat. lebte aber in einem Hause, wo eine Frau an der Schwindsucht gestorben ist. Vor einem Jahre fing Pat. an zu hüsteln und abzumagern. Nach Verlauf von einigen Wochen trat eine starke Hämoptoë ein. Im vorigen Winter nach einem Anfall von Influenza verschlimmerte sich der Husten und ihr allgemeiner Zustand. Abends fiebert sie beständig und hat Nachtschweisse.

St. pr. Pat. ist sehr mager, Musculatur schwach entwickelt; die Brust ist eng (Hühnerbrust), die linke Seite ist eingesunken und beim Tiefathemholen nicht betheiligt. Schall in der Supraclaviculargrube stark gedämpft. Unter der Clavicula bis an die vierte Rippe ist gleichfalls der Schall gedämpft. Supra- und Infraspinata auch gedämpft. Bei der Auscultation hört man überall vorn bis zur fünften Rippe feuchtes, klingendes Rasseln. Hinten, bis an die Mitte der Scapula kleinblasiges Rasseln, während in der Infraspinata das Athemgesäusch bronchial ist mit feuchtem, klingendem Rasseln. Rechts bietet die Percussion und Auscultation nichts besonderes. Auswurf reichlich, flüssig, stinkend, enthält viele Tuberkelbacillen. (Gaffky Nr. 5.) Temperatur vor der Einspritzung 39·0° C.)

Seit einigen Tagen Diarrhöe. Körpergewicht 43 kg 750 grm.

13./VI.	92 Tuberculin	0·0002	(höchste Temp. 39·0° C.)
15./VI.	„ „	0·0003	(„ „ 38·7 „)
18./VI.	„ „	0·0005	(„ „ 38·5 „)
20./VI.	„ „	0·0007	(„ „ 38·0 „)
22./VI.	„ „	0·001	(„ „ 39.0 „ Kopfschmerzen, etwas Blut im Auswurf. Diarrhöe besser.)
25./VI.	„ „	0·0005	(höchste Temp. 38·5° C., kein Blut.
27./VI.	„ „	0·0005	(„ „ 38·5 „)
29./VI.	„ „	0·0005	(Temp. nicht gemessen. Wieder Diarrhöe)
2./VII.	„ „	0·0005	(„ 39.0° C., Gewicht 45 kg)
4./VII.	„ „ „	0·0005	(„ 38·7 „ , Diarrhöe).

Bis jetzt weder Husten noch Diarrhöe gebessert, obwohl Pat. Wismuth mit Opium oder Tannin mit Pulv. Doveri wiederholt genommen hat. Trotzdem an Gewicht zugenommen (2 kg).

Kleine Dosen von Tuberculin, in der Grösse von $^1/_2$ mg, werden fortgesetzt.

Bis zum 8./VIII. physikalische Symptome sowohl als auch Fieber unverändert.

Merkwürdig bleibt noch eine Zunahme an Körpergewicht von $^3/_4$ kg (am 6./VII. wiegt sie 45 kg, 790 grm).

Vom 8. bis 20./VIII. Pat. nicht gekommen.

Am 21./VIII. Tuberculin 0·0001.

25./VIII. Pat. nicht mehr erschienen.

Dauer der Behandlung . .	$2^1/_2$ Monate.
Menge Tuberculin . . .	44 mg.
Gewichtszunahme . . .	2 kg.

Fall 40. Infiltration zweier Lappen der linken Lunge mit Cavernen.

H. R., Schreiber, aus Alexandrien, 26 Jahr alt.

Pat. ist seit 6 Jahren leidend und hat mehrmals Hämoptoë gehabt. Wiederholt war er bettlägerig. Husten und Auswurf haben sich in den letzten drei Jahren vermehrt. Mit verschiedenen Mitteln behandelt, sah er nicht die geringste Besserung, dagegen verschlimmerte sich sein Zustand progressiv und er ist gegenwärtig so herabgekommen, dass er nicht mehr arbeitsfähig ist.

St. pr. Pat. ist sehr abgemagert, das Gesicht bleich, die Muskeln schwach entwickelt und schlaff. Die linke Thoraxhälfte eingesunken. Von der Clavicula bis an die vierte Rippe der Schall stark gedämpft mit tympanitischem Beiklang. Unter der Clavicula die Supraclaviculargrube sowie die Supraspinata gleichfalls gedämpft. Unter der Clavicula bronchiales Athmen,

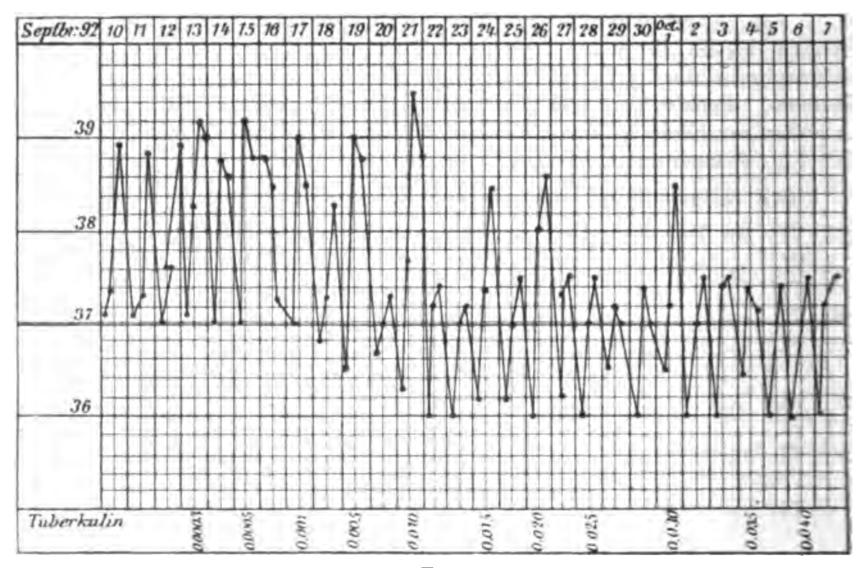


Fig. 1. H. R. (Temperaturcurve).

sonst überall vorn bis an die 5. Rippe feuchtes, klingendes Rasseln. Hinten bis an die Mitte der Scapula hört man spärliches, kleinblasiges Rasseln. Rechts nichts besonderes. Seit mehreren Wochen Diarrhöe. Sputum reichlich, geballt, blutig, eitrig, enthält Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 4).

Temperatur vor der Einspritzung

	Morg.-T.	Mitt.-T.	Abd.-T.	
10./IX. 92	37·2° C.	37·5° C.	38·9° C	Diarrhöe
11./IX. „	37·1 „	37·4 „	38·8 „	
12./IX. „	37·0 „	37·6 „	38·9 „	
13./IX. „	Tuberculin 0·0003 37·2° C.	37·6 „	39·2 „	Sputum etrig. Kein Blut.

Gegen die Diarrhöe wird Tannin — und gegen den Husten pulv. Doweri — verordnet, bis jetzt aber ohne Erfolg. Nach den ersten Minimaldosen Tuberculin ist die allgemeine Reaction typisch, obwohl die Temperatur nicht viel höher als vor der Einspritzung ist. Bei ziemlich rascher Steigerung sinkt die Temperatur trotz der grossen Dosen fast zur Norm (s. Temp.-Curven).

Am 4./XI. tritt bei 0·080 Tuberculineinspritzung absolut keine Reaction mehr ein, während die Diarrhöe schon am 28./IX. gänzlich verschwunden war. — Auch der Husten verschwand sehr schnell; 12./X. giebt Pat. an, gar nicht mehr zu husten. Im sehr spärlichen Auswurf findet man noch sehr wenig Bacillen. Die Zunahme des Körpergewichts war progressiv gestiegen, und zwar 7 Tage nach der ersten Einspritzung um 1 ^{kg}, am 42. Tage um 2 ^{kg} 300^{grm}, am 49. Tage um 3^{kg}, 900^{grm}, am 56. Tage um 4^{kg} 100^{grm}, am 63. Tage um 5^{kg} 200^{grm}, am 84. Tage um 6^{kg} 600^{grm}. In Bezug auf die physikalischen Symptome fanden wir am 26./IX. bei der Percussion die Dämpfung links bedeutend abgenommen; der tympanitische Beiklang war nicht mehr vorhanden. Bei der Auscultation kein bronchiales Athmen mehr, die Rasselgeräusche spärlicher. Am 12./X. der Schall links vorn etwas gedämpfter als rechts, nur über der zweiten Rippe spärliches, feuchtes Rasseln.

14./XI. Der Schall ist heller geworden, kein Rasseln, nur unbestimmtes Athmen in der Supra- und Infraclaviculargrube.

Fig. 2. H. R. (Gewichtszunahme).

Am 14./X. im sehr spärlichen Sputum keine Tuberkelbacillen vorhanden.

Bis zum 4./XI. ist 0·080 Tuberculin eingespritzt, vom 4. bis 7./XII. sind wir mit dem Mittel bis 0·010 heruntergegangen, um wieder zu steigen.

Dauer der Behandlung (bis 7./XII. 92)	84 Tage.
Menge Tuberculin	1457^{mg}.
Gewichtszunahme	6^{kg} 600^{grm}.

Anm. am 30./XII. Pat., als vorläufig geheilt entlassen, wird jedoch weiter ein Mal wöchentlich eingespritzt.

15./V. 93. Pat. jetzt ganz gesund; seit 4 Monaten keine Einspritzungen mehr.

Fall 42. Infiltration der Oberlappen beider Lungen.

Frère, Jules, aus Frankreich, Geistlicher, 24 Jahre alt. Pat. ist nicht hereditär belastet und will erst seit 8 Monaten krank sein. Bis jetzt hat er zweimal Hämoptoë gehabt. Husten und Auswurf bestehen seit 6 Monaten. Pat. befand sich relativ gut, bis er in der letzten Zeit bemerkte, dass seine Kräfte abnahmen. Ein Arzt hat ihm seit 3 Monaten Creosot gegeben. Er hat bis jetzt keine Wendung zum Besseren gesehen.

St. pr. Musculatur mässig entwickelt. Die Brust eng gebaut. Infraclaviculargruben eingesunken. Bei der Percussion ist der Schall beiderseits über und unter der Clavicula gedämpft. Rechts hinten reicht die Dämpfung von der Supraspinata bis in die Mitte der Scapula. Bei der Auscultation rechts oben Knisterrasseln mit Pfeifen. Links oben wie hinten bis in die Mitte der Scapula trockene Rasselgeräusche.

Im Auswurf Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 5). Vor der Einspritzung höchste Temp. 38.0° C. Körpergewicht 55 kg.

19./X. 92.	Tuberculin	0·0005	(höchste Temp.	38·0° C.)
22./X.	„ „	0·001	(„ „	38·0 „)
24./X.	„ „	0·002	(„ „	38·5 „ Kopfweh)
26./X.	„ „	0·002	(„ „	38·0 „)
28./X.	„ „	0·005	(„ „	38·2 „)
31./X.	„ „	0·010	(„ „	39·5 „ Frösteln, Kopfw.)
2./XI.	„ „	0·010	(„ „	38·5 „)
4./XI.	„ „	0·010	(„ „	38·0 „)
6./XI.	„ „	0·010	(„ „	37·8 „)

Vom 6. bis 14./XI. bis 0·040 gestiegen, Temperatur ist bis 37·5° C. gefallen. Der Schall rechts oben vorn heller, Rasseln überall spärlicher. Körpergewicht 56 kg. Allgemeines Befinden besser. Auswurf sehr vermindert.

Dauer der Behandlung . . . 25 Tage.
Tuberculinmenge . . . . . 200 mg.
Gewichtszunahme . . . . . 1 kg.

Anm. am 26./XII. 92. Pat. hat noch um 2 kg zugenommen.

Am 15./V. 93. Pat. wird weiter mit Tuberculin behandelt. Es besteht jetzt weder Auswurf noch Husten. Befinden gut. Rasselgeräusche spärlicher. Gewichtszunahme bis jetzt 5 kg.

Fall 44. Infiltration zweier Lappen der rechten Lunge und der linken Lungenspitze.

Joanius Anastassiadis, 30 Jahre alt, Cigarettenmacher, aus Chios. Nicht hereditär belastet.

Pat. giebt an, seit 3 Jahren krank zu sein. Mehrmals ist Hämoptoë erfolgt. Im vorigen Jahre in Port-Said beschäftigt, überstand er eine starke Hämoptoë, die ihn so geschwächt hat, dass er nicht mehr arbeitsfähig war. Früher mit palliativen Mitteln behandelt, fing er jetzt an, in Folge

des Rathes eines Arztes, Creosot zu nehmen. Er sah sich aber davon nicht gebessert, Husten quälte ihn wie vorher, und der Auswurf war immer stark. Die Kräfte kamen herunter und der Körper magerte rasch ab. In Alexandrien angekommen, fühlte er sich nicht besser.

Pat. ist bis zum Skelett abgemagert, die linke Thoraxhälfte bedeutend eingesunken, bei der Inspiration nicht betheiligt. Rechts der Schall vor der Clavicula bis an die vierte Rippe absolut gedämpft. Supraclaviculargrube, sowie Supra- und Infraspinata gedämpft. Man hört überall vorne bis an die vierte Rippe und hinten bis an den Winkel der Scapula kleinblasiges Knisterrasseln. Links ist der Schall in der Supraclaviculargrube und auf der Supraspinata kurz. Man hört Rhonchi und Pfeifen. Das Athmungsgeräusch abgeschwächt.

Höchste Abendtemperatur vor der Einspritzung 38·4° C. Nachtschweiss.

4./XII. 91. Tuberculin 0·0001. (Höchste Temp. 40·0° C., Kopfweh, Brustschmerzen, Frösteln.)

Am 20./XII. nur bis 0·0005 gestiegen. Jedes Mal grosse Reaction.

Am 20./I. 92 Tuberculin 0·001. (Höchste Temp. jetzt 37·5° C.)

Pat. beginnt sich subjectiv besser zu fühlen.

Am 21./I. bis 0·010 gestiegen. (Kein Fieber mehr.)

Gewichtszunahme 4 ^{kg} 200^{grm}.

Dämpfung bleibt wie vorher. Rasseln vorn rechts etwas spärlicher. Links in der Supraclaviculargrube deutliches Rasseln.

Bei langsamer Steigerung erhielt Pat. Tuberculin 0·075 (am 26./III. 92). Kein Fieber, jedoch Ermüdung und geringe Hämoptoë. Sodann bis 22./IV. kleinere Dosen von 0·010 bis 0·040. Pat. fängt wieder an seiner Beschäftigung nachzugehen.

Husten viel geringer, Auswurf flüssiger, enthält noch Tuberkelbacillen. (Gaffky Nr. 1.) Dämpfung kaum zu erkennen, Rasseln sehr spärlich.

Am 4./VII. Tuberculin 0.080. Absolut keine Reaction. Husten und Auswurf unbedeutend.

Bis zum 28./X. von 0·080 auf 0·010 herunter und von 0·010 bis 0·100 hinaufgekommen. Pat. bleibt fieberlos. Husten und Auswurf verschwinden. Das Sputum seit einem Monat wiederholt untersucht, enthält keine Tuberkelbacillen. Der Schall ist auf beiden Seiten des Thorax gleich, spärliches Rasseln nur über der linken Clavicula.

Bis zum 30./XI. Tuberculineinspritzung fortgesetzt. Von 0·100 auf 0·010 herunter und von 0·010 wieder auf 0·100 hinaufgestiegen. Pat. sieht wie ein gesunder Mensch aus. Kein Husten, kein Auswurf, jedoch hört man bei der Auscultation noch über der Clavicula dann und wann (nicht alle Tage) spärliches Rasseln.

Körpergewichte.

4./XII.	91.	(Vor der Einspritzung)	49 ^{kg}	500 ^{grm}
3./I.	92.	(„ „ „)	52 „	700 „
20./III.	„	(„ „ „)	53 „	100 „
5./VI.	„	(„ „ „)	54 „	500 „
30./VIII.	„	(„ „ „)	55 „	
10./XI.	„	(„ „ „)	56 „	
15./XII.	„	(„ „ „)	57 „	

Pat. wird weiter behandelt.

Dauer der Behandlung bis jetzt 11 Monate.
Menge Tuberculin . . . . 4090 mg.
Gewichtszunahme . . . . . $7^1/_2$ kg.

Anm. am 15./V. 93. Pat. zeigt noch eine leichte Infiltration über der linken Clavicula, jedoch Aussehen blühend und Befinden ausgezeichnet. Er wird nur ein Mal wöchentlich eingespritzt.

Fall 48. Infiltration der rechten Lunge mit Cavernen.

Frl. Chakia, aus Chios, 20 Jahre alt. Ein Bruder und zwei Schwestern sind an Tuberculosis gestorben. Pat. selbst will bis vor einem Jahre gesund gewesen sein; sie giebt aber zu, von Zeit zu Zeit gehustet zu haben. Vor einem Jahre hatte sie eine starke Hämoptoë und seit dieser Zeit wurde Pat. durch lästigen Husten gequält. Seit drei Monaten besteht hektisches Fieber und Nachtschweiss. Pat. sehr abgemagert. Rechte Brusthälfte eingesunken. Absolute Dämpfung mit tympanitischem Beiklang unter der Clavicula. Die Dämpfung reicht bis an die vierte Rippe vorn und hinten fast bis zum Winkel der Scapula. Ueberall feuchtes Rasseln, unterhalb der Clavicula bronchiales Athmen.

Tuberkelbacillen. (Gaffky Nr. 6).

	Morg.-T.	Mitt.-T.	Abds.-T.	
12./V. 92.	38·4°	38·4°	39·3° C.	
13./V. „	39·2°	38·3°	39·0 „	
14./V. „	38·4°	Tuberculin	0·0001	(Höchste Temp. 39·0° C.)
15./V. „	38·3°			(„ „ 39·1 „)
16./V. „	39·0°	„	0·0001	(„ „ 40·0 „)
17./V. „	38·8°			(„ „ 39·0 „)
18./V. „	38·2°	„	0·0002	(„ „ 39·6 „)

Pat. wurde bis zum 9./VI. mit 0·0002 Tuberculin eingespritzt, es trat jedoch bis dahin keine Aenderung zum Besseren ein. Pat. fieberte fortwährend, und ist nach ihrer Heimath abgereist.

Dauer der Behandlung . . 21 Tage.
Tuberculinmenge . . . . 0.0024 mg.

IV. Gruppe.

Fall 17. Infiltration von beiden Lungen mit Cavernen und hektischem Fieber.

Rigas Rigopulos, 35 Jahre alt, aus Thessalien, Kaufmann.

Pat. giebt an, seit zwei Jahren krank zu sein. Mehrmals Hämoptoë, dann Husten mit eitrigem Auswurf. Seit einem Jahre nicht mehr arbeitsfähig, ist Pat. körperlich sehr herabgekommen. Es besteht hektisches Fieber mit Nachtschweiss.

St. pr. Pat. sehr heruntergekommen, mit engem Thorax; linke Seite eingesunken. Von der Clavicula vorne bis an die fünfte Rippe ist der Schall gedämpft, von der zweiten bis an die vierte Rippe tympanitisch. Hinten Dämpfung bis zum Winkel der Scapula. Vorn grossblasiges Rasseln mit bronchialem Athmen, hinten überall kleinblasiges Rasseln. Rechts vorn ist der Percussionsschall überall gedämpft mit vermehrter Resistenz. Man hört über der Clavicula unbestimmtes Athmen, unterhalb derselben ist dasselbe geschwächt, hier und da, nach Husten, erscheint das Athmungsgeräusch mehr bronchial. Geballte eitrige Sputa mit Tuberkelbacillen. (Gaffky III.)

Temperatur vor der Einspritzung Morgens 37·5° C., Abends 39·0° C. Körpergewicht 52 kg 500 grm.

25./XII. 90. Tuberculin 0·0005 (H. T. 39·0° C., Erbrechen, Mattigkeit)
28./XII. „ „ 0·001 („ 38·7 „ , mehr Husten).

Supraclaviculargrube links absolut gedämpft, bronchiales Athmen, Rasseln spärlich. Mehr Auswurf. Derselbe flüssig und schaumig.

2./I. 91. Tuberculin 0·002. (Höchste Temp. 39·0° C.) Athmung leichter. Dämpfung gleich geblieben. Rasselgeräusche spärlicher. Auswurf weniger.

8./I. 91. Gewichtszunahme von 300 grm.

9./I. Tuberculin 0·003. (Höchste Temp. 39·0° C.) Das bronchiale Athmen bis an die dritte Rippe deutlich, grossblasiges Rasseln. Rechts Zustand unverändert.

Am 14./I. Gewichtsabnahme um 700 grm. Sodann werden keine Einspritzungen mehr gemacht.

Am 27./I. Hämoptoë.

Am 31./I. Tod.

Bei der Obduction fanden sich drei grosse Cavernen im Oberlappen der linken Lunge. Die rechte Lunge war klein, schieferig indurirt. Es fanden sich im Oberlappen einige erbsengrosse harte Tuberkeln.

Fall 31. Infiltration beider Lungen. Cavernen.

Alfred Papella, aus Italien, Arbeiter, 31 Jahre alt.

Pat. soll nie Hämoptoë gehabt haben, er giebt nur an, vor zwei Jahren an Lungenentzündung erkrankt zu sein. Seit dieser Zeit erholte sich Pat. nicht wieder, sondern wurde durch Husten und Fieber gequält. Seit einem Jahre Schmerzen auf der rechten Brustseite. Seit sechs Monaten hektisches Fieber.

Pat. abgemagert, rechte Thoraxhälfte eingesunken. Absolut leerer Percussionsschall von der linken bis an die fünfte Rippe. Man hört bei der Auscultation kleinblasiges Rasseln. Unterhalb der Brustwarze bronchiales Athmen. Auf der Supraclaviculargrube und der Supraspinata ist der Schall gleichfalls gedämpft. Kleinblasiges Rasseln. Die linke Supraclaviculargrube relativ gedämpft. Kleinblasiges Knisterrasseln. Hinten, bis in die Mitte der Scapula kleinblasiges Rasseln. Eitriger Auswurf, Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 6). Körpergewicht $43^1/_2$ kg.

Vom 9. bis zum 23./III. 92 nur fünf Mal von 0·0001 bis 0·0005 eingespritzt. Da Pat. sich recht schwach fühlt, wurde ihm der Rath gegeben, in ein Hospital einzutreten.

Dauer der Behandlung . . . . 14 Tage.
Menge Tuberculin . . . . . 1 mg.

Zustand des Pat. bleibt der gleiche.

Anm. Pat. ist Ende April im europäischen Hospital gestorben.

Fall 32. Infiltration beider Lungen. Cavernen rechts.

Maria Monolato, 22 Jahre alt, aus Syra.

Pat. hat sich angeblich vor zwei Jahren nach einem Bade erkältet und ist darauf längere Zeit bettlägerig gewesen. Während ihrer Krankheit hatte sie oft Hämoptoë gehabt. Pat. fühlt sich seit ihrer Erkrankung immer schwach, hustet viel, und der Auswurf ist eitrig und übel riechend. Hektisches Fieber und Nachtschweiss.

St. pr. Körper sehr abgemagert, rechte Brustseite eingesunken. Bei der Percussion ist der Schall in der Supraclaviculargrube stark gedämpft. Die Dämpfung reicht bis an die vierte Rippe, hinten bis an den Winkel der Scapula. Man hört vorne bis an die sechste Rippe Rasselgeräusch. Das Athmen ist unter der Clavicula bronchial. Hinten überall kleinblasiges Rasseln. Links bis an die zweite Rippe der Schall gedämpft. Reichliches, feuchtes Rasseln. Der Auswurf eitrig. Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 6).

Körpergewicht 36 kg 750 grm.

14./III. 92 Tuberculin 0·0001. Temp. nicht gemessen, jedoch Frösteln, Schweiss.

17./III.	Tuberculin	0·0002.	Pat. spürt nichts Besonderes. Sput. flüssiger.
19./III.	„	0·0005.	Starkes Fieber. Mattigkeit. Sputum schaumig, flüssig.
21./III.	„	0·0005.	Mässiges Fieber.
23./III.	„	0·001	Starkes Fieber. Sputum wenig, flüssig.

Körpergewicht 1 kg weniger.

Von nun an nur ein Mal wöchentlich 0·0005 Tuberculin eingespritzt. Das Fieber Abends immer hoch.

Am 11./V. wieder Gewichtsabnahme um $^1/_2$ kg. Pat. wird nicht mehr eingespritzt.

Dauer der Behandlung . . 2 Monate.
Tuberculinmenge . . . . 8 mg.
Gewichtsabnahme . . . . $^1/_2$ kg.

Tod am 8./VI.

Fall 33. Infiltration zweier Lappen rechts und des Oberlappens links mit Cavernen.

Carmelo Chilinau, 28 Jahre alt, aus Malta.

Pat. will erst vor sechs Monaten erkrankt sein. Mehrmals Hämoptoë, starker Husten, eitrige Sputa, hektisches Fieber.

Pat. sehr mager, Brust eng, beiderseits eingesunken. Der Percussionsschall ist rechts von der Clavicula bis an die vierte Rippe stark gedämpft mit tympanitischem Beiklang über der zweiten Rippe. Hinten bis Mitte der Scapula Dämpfung. Links der Schall in der Supra- und Infraclavicular-

grube gedämpft. Rechts unter der Clavicula bronchiales Athmen mit grossblasigem Rasseln. Links oben kleinblasiges, feuchtes Rasseln.

Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. III).

13./IV. 92. Tuberculin 0·0001. Keine Reaction, jedoch mehr Husten und Auswurf.

16./IV. „ „ 0·0005.

Pat. ausgeblieben.

Dauer der Behandlung . . 3 Tage.
Tuberculinmenge . . . . 0·0006 mg.

Fall 41. Infiltration und Cavernen der rechten Lunge. Infiltration der linken Lungenspitze.

Frère Ecupère, aus Frankreich, Geistlicher, $20^1/_2$ Jahre alt.

Pat. giebt an, seit einem Jahre krank zu sein, Er hatte mehrmals Hämoptoë und wird durch starken Husten belästigt. Seit fünf Monaten stellt sich Abendfieber mit Nachtschweiss ein. Rechts vorne bis an die vierte Rippe gedämpfter Percussionsschall mit tympanitischem Beiklang. Grossblasiges feinstes Rasseln. Hinten kleinblasiges Rasseln bis Mitte der Scapula. Links über und unter der Clavicula relativ gedämpfter Percussionsschall mit kleinblasigem Knisterrasseln. Sputa eitrig.

Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 2).

Temperatur (vor der Einspritzung gemessen): Morgens 37·5 bis 37·7°, Abends 38·7 bis 39·2° C.

14./IX. 92. Tuberculin 0·0001 (Höchste Temp. 39·2° C.)
19./IX. „ „ 0·0002 („ „ 39·0 „)
21./IX. „ „ 0·0005 („ „ 39·0 „)

Pat. geht auf's Land, bis heute nicht wieder erschienen.

Dauer der Behandlung . . 7 Tage.
Menge Tuberculin . . . 0·0008 mg.

II. Chirurgische Tuberculose.

Fall 1. Tuberculose des rechten Fussgelenkes.

Said Hassan, 12 Jahre alt. Pat. ist seit einem Jahre krank und befindet sich seit drei Monaten im Hospital. An beiden Knöcheln mehrere Fisteln, ziemlich viel Eiter absondernd, das Gelenk stark angeschwollen. Umfang desselben 28 cm. Eine Sonde führt bis an den Calcaneus und Talus. Kein Fieber.

19./XII. 90. Tuberculin 0·001. Nach sechs Stdn. Temp. 38·5° C, Kopfschmerzen, Erbrechen.

21./XII. Tuberculin 0·002. Temp. 38·5° C.
23./XII. „ 0·002. „ 38·0 „
27./XII. „ 0·004. „ 40·0 „

Grosse Reaction, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Erbrechen. Gelenk mehr angeschwollen und schmerzhafter.

1./I. 91. Tuberculin 0·004. Temp. 39·5 ° C.

7./I. Gelenk mehr angeschwollen. Erweiterung der Fistelgänge und Ausschabung. Tuberculin 0·005. Temp. 38·8° C. Eiterung sehr gering.

11./I. Tuberculin 0·005. Temp. 38·0° C.
17./I. „ 0·007. „ 38·6 „
19./I. „ 0·007. „ 38·0 „
23./I. „ 0·007. „ 37·3 „
2./II. „ 0·008. „ 39·2 „

Kopfweh, Erbrechen, Talus ausgeschabt.

14./II. Tuberculin 0·010. Temp. 38·0° C. Wunde mässig eiternd. Gelenk mehr geschwollen.

28./II. Bis jetzt allmählich bis 0·040 des Mittels gestiegen. Wunde noch unverändert, nur die Eiterung ist sehr gering geworden. Jodoform-Verband.

Bis 14./III. Keine Einspritzung mehr.

14./III. Tuberculin 0·030. Temp. 38·0° C.

28./III. Bis jetzt allmählich 0·060 Tuberculin eingespritzt ohne Fieberreaction. Wundhöhle füllt sich langsam durch Granulationen.

22./IV. Wunde ganz zu.

Umfang des Gelenkes 26 ^{cm}.

Pat. wird als geheilt entlassen.

Anm. Nach fünf Monaten: sämmtliche Fistelgänge vernarbt. Gelenk beweglich, Gang ziemlich gut.

Anm. am 15./V. 93. Pat. bleibt bis heute, zwei Jahre nach der Behandlung, dauernd gesund.

Fall 2. Necrosis cristae ossis ilei dextri.
(Zweifelhafter Fall.)

Abdalla Ali, 25 Jahre alt. Seit drei Monaten Abscess von selbst geöffnet. Klaffende Wunde. Sonde fährt bis in die Fossa iliaca. Sehr starke Eiterabsonderung. Es war zweifelhaft, ob die Erkrankung einer vorhergegangenen Perityphlitis zuzuschreiben sei oder einer Tuberculosis der Beckenknochen (sehr häufig bei Egyptern).

Am 19./XII. 90. 0·001 Tuberculin (Temp. 39·0° C.), verursacht eine allgemeine und örtliche Reaction. Steigende Dosen bedingen stets eine Temperaturerhöhung, während vor der Tuberculininjection kein Fieber bestand.

Bis 1./I. 91 Tuberculin 0·008 mit grosser Reaction. Absonderung aus der Wunde geringer. Wunde kleiner.

Pat. verlässt am 11./II. das Hospital. Wunde viel kleiner, Eiterabsonderung gering.

Fall 3. Tuberculose des rechten Ellenbogengelenkes, des rechten Humerus, des linken Humerus und der linken Tibia.

Hanafy, 8 Jahre alt. Seit acht Jahren krank und seit acht Monaten im Hospital mit Fungosität des rechten Ellenbogengelenkes. Eiterung aus dem linken Oberarmknochen mit Verdickung des Armes. Eiterung am

linken Unterschenkel im oberen Drittel der Tibia nebst Verdickung des Gliedes und Verdickung des oberen Drittels des linken Armes ohne Eiterung. Resection des rechten Ellenbogengelenkes 40 Tage vor der Tuberculineinspritzung; gleichzeitig der rechte Humerus und die rechte Tibia ausgekratzt. Das Ellenbogengelenk heilte bis auf eine Fistel, die Eiter absondert. Im linken Arm und in der linken Tibia blieben grosse Höhlen zurück, die viel Eiter secernirten. Es besteht vor der Einspritzung kein Fieber, jedoch ist das Kind sehr heruntergekommen.

19./XII. 90. Tuberculin 0·0005. Keine Reaction.

Auf 0·003 Tuberculin (am 23./XII.) grosse allgemeine, sowie auch locale Reaction. (Temp. 39·4° C.) Tibia- und Ellenbogengelenkfisteln sondern fast gar nicht mehr ab, dagegen wurde vom linken Arm viel Eiter abgesondert.

Das Tuberculin wurde alle drei Tage in Dosen von 0·005 eingespritzt. Am 2./I. 90 war die Epiphyse des rechten Humerus bedeutend angeschwollen.

Am 6./I. ein Sequester aus dem rechten Humerus entfernt. Tuberculin wird weiter eingespritzt von 5 bis 6 ^{mg}. Am 26./I. ein grosser Sequester (6 ^{cm} lang) aus dem linken Humerus entfernt. Im rechten Arm, wo früher Verdickung und heftiger Schmerz vorhanden war, Fluctuation. Durch einen Einschnitt wird viel Eiter entleert. Tibia- und Ellenbogengelenkfisteln ohne operative Eingriffe am 9./II. ganz geschlossen. Vom 9./II. Tuberculin in grösseren Dosen (10 ^{mg}) verabreicht.

Bis Ende Mai bis 60 ^{mg} gestiegen, ohne Reaction hervorzurufen. Ende Juni Pat. ganz geheilt entlassen. Allgemeiner Zustand ausgezeichnet.

Anm. am 15./V. 93. Pat. bis heute ohne Recidiv geblieben.

Fall 4. Fungosität des rechten Hand- und Ellbogengelenkes. Fungosität des linken Handgelenkes und des Daumens. Fungosität des rechten Fussgelenkes und der Metatarsalknochen.

Suleiman, 6 Jahre alt. Zwei Monate vor der Tuberculinbehandlung Amputation am rechten Arm. Glatte Heilung. Linkes Handgelenk, sowie rechtes Fussgelenk stark angeschwollen, mit mehreren eiternden Fisteln versehen.

2./I. 90. Tuberculin 0·001. Starke Schwellung des Fusses.

Bis 26./I. auf 0·005 gestiegen. Fuss schwillt mehr an. Talus und Calcaneus ausgekratzt. Knochen am Handgelenk bedeutend abgeschwollen.

10./II. Tuberculin bis 0·010. Fussgelenk abgeschwollen. Eiterung geringer. Handgelenk und Daumen noch mehr abgeschwollen.

Bis zum 20./II. Tuberculin 0·020 (kein Fieber). Fusswunden wenig Eiter secernirend. Am Handgelenk absolut keine Eiterung mehr.

Pat. wurde in diesem Zustande aus dem Hospital entlassen.

Fall 5. Halsdrüsentuberculose.

Abou Saoud Abassy, 17 Jahre alt. Seit mehreren Jahren die Halsdrüsen geschwollen. Bei der Aufnahme vor drei Monaten, von der linken Seite des Halses vier eigrosse, theilweise käsig infiltrirte Drüsen herausgenommen. Es bleiben noch vier bis fünf haselnussgrosse Drüsen zurück,

die von dem ausgeführten Schnitt aus nicht zu erreichen sind. Heilung glatt. Rechts ein grösseres Drüsenpacket. Kein Fieber.

19./XII. 90. Tuberculin 0·001 (Temp. 38·0° C.). Gliederschmerzen, Erbrechen.

21./XII. Tuberculin 0·003. (Halsdrüsen mehr angeschwollen. Temp. 39·0° C.)
24./XII. „ 0.005. (Temp. 39·8° C.)
26./XII. „ 0·006. („ 40·2 „ Erbrechen, Drüsen mehr angeschwollen und druckempfindlich.

Vor der Einspritzung Umfang des Halses 29 ^{cm}. Am 28./XII. $32^1/_2$ ^{cm}. Am 11./I. 91 (bis jetzt jeden dritten Tag 0·005 Tuberculin eingespritzt) deutliche Fluctuation links. Exstirpation vier nussgrosser Drüsen, welche käsig infiltrirt sind.

Vom 17./I. bis 2./II. Wegen grosser Abmagerung des Pat. keine Einspritzungen mehr.

3./II. 91. Tuberculin 0·006 (Temp. 39·0° C.).

5./II. Drüsen rechts mehr geschwollen. Es werden vier käsig infiltrirte Drüsen entfernt. Es bleiben noch rechts und links erbsengrosse Drüsen zurück.

Am 9./II. ist eine deutliche Vergrösserung der Drüsen zu merken. Tuberculin 0.006 (Temp. 38·0° C.).

Bis zum 28./II. Tuberculin 0·020 (Temp. 37·0° C.). Drüsen allmählich verschwunden.

Vom 1. bis 25./III. bis 0·050 Tuberculin gestiegen ohne jegliche Reaction.

Pat. sieht gut aus. Keine Drüsen mehr zu fühlen. Am 4./IV. Pat. als geheilt entlassen.

Fall 6. Halsdrüsentuberculose. Tuberculöse Verschwärung der Halshaut.

Ibrahim Hodad, 14 Jahre alt. Seit einem Jahre krank. Zuerst sah Pat. vorn am Halse mehrere kleine Geschwüre entstehen, die unter gleichzeitiger Anschwellung der Drüsen sich vergrösserten und stark eiterten. An beiden Nasenflügeln kleine Geschwüre. Vor der Tuberculinbehandlung Submaxillardrüsen stark angeschwollen. In der Sternoclaviculargegend rechts eine 2 ^{cm} lange und 1 ^{cm} breite Verschwärung der Haut. In der Mittellinie des Halses eine kleine Fistel, die bis zum Ligam. cricotracheale führt und Eiter absondert. In der Mitte des Kinnes eine 3 ^{cm} lange und 1 ^{cm} breite Verschwärung. Kein Fieber.

8./I. 91. Tuberculin 0·001 (Temp. 37·7° C.; Kopfweh).
11./I. „ „ 0·003 („ 37·8° C.; Dyspnoë, Kopfweh).

Bis zum 20./I. 0·004. Alle Geschwüre der Nase vernarbt.

5./II. Tuberculin 0·010 erreicht. Fistel geschlossen, Halshautgeschwür ganz vernarbt. Drüsen noch geschwollen. (Temp. 38·0° C.)

10./II. Tuberculin 0·012 (kein Fieber mehr).

Bis zum 20.II. 0·030 Tuberculin. Drüsen weniger geschwollen.

Bis zum 3./III. 0·60 Tuberculin. Kein Fieber. Drüsen kaum zu fühlen. Von da ab nicht mehr eingespritzt. Pat. blieb bis zum 24./X. 91 im Hospital ohne Recidiv.

Ganz geheilt entlassen.

Fall 7. Tuberculose der Inguinaldrüsen rechts mit Fistelgängen. Sarcom des linken Auges.

Mustafa Derwisch, 8 Jahre alt. Inguinaldrüsen rechts seit acht Monaten angeschwollen. Es entstand allmählich eine Verschwärung der Haut mit Bildung von mehreren Fisteln, die Eiter absondern. Kein Fieber.

9./I. 91. Tuberculin 0·001 (Temp. 38·8 bis 39·0° C.; Kopfweh).
14./I. „ „ 0·0025 („ 39·4° C.; Kopfweh).
19./I. „ „ 0·003 („ 39·9° C.; „ , Schweiss).

20./I. Eiterabsonderung sehr vermindert. Drüsen bedeutend angeschwollen. Exstirpation des Auges abgeschlagen, deshalb Pat. am 24./I. entlassen.

Fall 8. Tuberculose der Inguinaldrüsen links mit Verschwärung der Haut und Fistelbildung.

Mussa, 7 Jahre alt. Seit 6 Monaten Anschwellung der linken Inguinaldrüsen. St. pr. Inguinaldrüsen links bedeutend geschwollen, mehrere Fisteln, die Eiter secerniren. Verschwärung der Haut. Kein Fieber.
19./I. 91. Tuberculin 0·001 (Temp. 38·0° C.; Kopfweh).
22./I. Drüsen sehr geschwollen.
25./I. Tuberculin 0·002 (Temp. 37·8° C.).
26./I. Drüsen mehr geschwollen.
Haut roth. Drüsen leicht mit dem Finger abgeschabt.
29./I. Tuberculin 0·003 (Frösteln; Temp. 38·8° C.).
4./II. „ 0·0045 („ „ 38·3° C.).
8./II. „ 0·005 (Temp. 38·0° C.).
Die Haut angeschwollen und schmerzhaft.
Bis zum 17./II. Tuberculin 0·035. Wunde vernarbt allmählich.
Am 2./III. Pat. geheilt entlassen.

Fall 9. Rippencaries. Lungencavernen.

Mahmoud Ahmed, 40 Jahre alt. Seit mehreren Jahren hat Pat. mehrere Fisteln am achten Intercostalraum, rechts vorn und links gleichfalls an der achten Rippe. Im vorigen Jahre wurden ihm im Hospital sämmtliche Fisteln erweitert und die Knochen geschabt. Alle Fisteln heilten zu bis auf eine in der achten Rippe rechts. Dieselbe eitert viel. Husten stellte sich auch seit einem Jahre ein.

St. Pr. Verdichtung der rechten Lunge vorn bis an die vierte Rippe mit bronchialem Athmen und grossblasigem Rasselgeräusch. Links oben kleinblasiges, klingendes Rasseln. Tuberkelbacillen (Gaffky Nr. 6). In der Axillarlinie links, zehnte Rippe, eine Fistel. Hektisches Fieber; wegen der Lungencavernen kleine Dosen Tuberculin.
6./I. 91. Tuberculin 0·0001.

Wir stiegen allmählich in den nachfolgenden Tagen bis 0·003. Es trat absolut keine locale Reaction an der Fistel ein. Eiterabsonderung die gleiche. Lungensymptome gleichfalls.

Pat. wurde am 11./I. 91 entlassen. Er kam jedoch wieder am 22./I. in's Hospital und starb am 22./X. 91, ohne jedoch wieder eingespritzt worden zu sein.

Fall 10. Tuberculose des rechten Radius. Verdickung mit Fistelbildung. Verdickung des Zeige- und Mittelfingers rechts, sowie Zeige- und Kleinfinger links. Drüsen am Hals.

Mohamed Ahmed, 3½ Jahre alt. Vor zehn Monaten fing die untere Hälfte des rechten Oberarmes an anzuschwellen. Es kam zur Abscessbildung. Der Abscess öffnete sich von selbst, es blieb aber eine Fistel zurück, welche bis heute Eiter absondert. Gleichzeitig mit der Erkrankung des Unterarmes erkrankten zwei Finger rechts und zwei links durch Anschwellung. Gleichfalls bemerkte die Mutter einige Drüsen am Halse des Kindes anschwellen. Dasselbe kränkelte, hatte keine Esslust und magerte ab.

St. pr. vor der Behandlung:

Kind anämisch, jedoch gut genährt. Auf jeder Seite des Halses drei bis vier haselnussgrosse Drüsen. Am rechten Radius eine Fistel. Der Radius stark angeschwollen. Zeige- und Mittelfinger rechter Hand, sowie Zeige- und kleiner Finger linker Hand um das Doppelte verdickt und druckempfindlich.

16./II. 92. Tuberculin 0·0001 (starke Reaction 39·5° C.).

Der kleine Pat. wird dreimal wöchentlich eingespritzt. Mit der Dosirung des Tuberculins stiegen wir allmählich bis zu 8 ^{mg}, welche Dosis nicht überschritten wurde. Schon am 15./VII. war die Fistel am Radius geschlossen. Die Knochen, welche nach den ersten Einspritzungen mehr druckempfindlich waren, zeigen eine Neigung zur Rückbildung. Drüsen am Halse sind kleiner geworden.

Am 2./VII. entstand eine Diarrhöe, die schnell vorüberging. 8 ^{mg} des Mittels verursachten keine Reaction, aber dreimal im Laufe der Behandlung eingespritzt, brachten sie Abmagerung und Unwohlsein des Pat. hervor, weshalb wir bei nur 5 ^{mg} blieben.

Am 14./X. waren sämmtliche Drüsen verschwunden. Radius zeigt keine Verdickung mehr. Finger bedeutend an Dicke abgenommen.

Am 6./XI. auch Finger nicht mehr verdickt.

Am 14./XI. nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Dauer der Behandlung fünf Monate.

Menge Tuberculin 190 ^{mg}.

Fall 11. Tuberculose des rechten Kniegelenkes.

Caroline Heffer, 35 Jahre alt, Schweizerin, Köchin.

Schmerzen im Kniegelenk gehen bis vor 20 Jahren zurück, als Pat. beim Gehen oft Beschwerden hatte. Im Jahre 1884 bildete sich ein Abscess am Kniegelenk, der geöffnet wurde und bald heilte. Es entstand aber eine Vergrösserung und Steifheit des Gelenkes, und Pat. war genöthigt, im Diaconissen-Hospital Aufnahme zu suchen, wo ihr ein Gypsverband angelegt

wurde. Den Verband behielt Pat. Monate lang. Nach dessen Entfernung blieb das Gelenk total steif. Im Jahre 1888 stellten sich wieder Schmerzen ein, und Pat. ging wieder in's Diaconissen-Hospital. Wieder Gypsverband ohne jegliche Besserung des Gelenkes. Im letzten Jahre (1891) schwoll das Gelenk wieder an und es bildeten sich drei Fisteln, die viel Eiter absonderten. In's Hospital wieder aufgenommen, wurden ihr die Fisteln erweitert und drainirt. Da das Gelenk nicht heilen wollte, Pat. aber durch Fieber sehr heruntergekommen war, wurde ihr die Amputation vorgeschlagen, dieselbe aber nicht angenommen. Sie ist dann auf Vorschlag eines von uns (Schiess) durch Dr. Morisson mit Tuberculin behandelt worden. Die Einspritzungen wurden einen Monat lang fortgesetzt. Es trat eine kleine Besserung ein und Pat. wurde entlassen, um von uns poliklinisch behandelt zu werden. Pat. war vor der poliklinischen Behandlung fieberlos.

2./II. 92. Tuberculin 0·001 (allgemeine und locale Reaction. T. 40′).

Nach vier Einspritzungen bis zu 0·005 keine Reaction mehr (dreimal wöchentlich eingespritzt).

1./III. bis 50 mg gestiegen, Schmerzen vermindert, Fisteln sondern sehr wenig Eiter ab. Gelenk weniger geschwollen und etwas beweglich. Appetit besser. Pat. schläft jetzt besser wie früher.

3./V. bis 100 mg gestiegen. Fisteln ganz zu. Gelenk noch mehr abgeschwollen. Allgemeiner Zustand bessert sich zusehends.

Bis zum 1./XI. von 10 bis 100 mg und dann von 100 bis 10 mg zurückgehend eingespritzt, bis keine Symptome mehr vorhanden als eine kleine Verdickung des Gelenkes. Ankylose fast völlig verschwunden. Active und passive Bewegungen ganz schmerzlos. Pat. verrichtet ihre sehr anstrengende Arbeit als Köchin seit Mitte Mai ohne Ermüdung. Beim Gehen merkt man kaum ein sehr leichtes Hinken. Allgemeiner Zustand vorzüglich. Auf eine Probe-Injection von 200 mg Tuberculin am 1./XI. absolut keine Reaction.

Dauer der Behandlung zehn Monate.

Menge Tuberculin 4800 mg.

Gewichtszunahme $6^1/_2$ kg.

Anm. am 15./V. 93. Bis heute recidivfrei. Pat. bleibt gesund.

Fall 12. Scrophuloderm des Halses.

Abdoul Said Fatah, Syrier, 22 Jahre alt. Vom Proc. mastoid. und dem Rande des Unterkiefers links bis unter die Clavicula und den inneren Rand des Sternocleidomastoideus die Haut infiltrirt. Man gewahrt über der ganzen kranken Fläche die Haut verdickt und mit mehreren ulcerirten Stellen versehen. Die Fisteln secerniren alle reichlichen Eiter.

Pat. giebt an, seit zwei Jahren krank zu sein. Zuerst vergrösserten sich die Drüsen auf der linken Seite des Halses, sie sind aber nicht über Wallnussgrösse hinausgegangen. Nachdem einige Drüsen sich von selbst öffnet hatten, begann sich die Haut zu verdicken. Es entstanden allmählich mehrere Fisteln. Die Verdickung der Haut ist besonders in den Partien ausgesprochen, wo Fisteln existiren. Die Verschwärungen der Haut zeigen eine verschiedene Grösse und Form. Die grössten Geschwüre haben ungefähr die Grösse eines Markstückes. Sonst findet man mehrere vergrösserte Drüsen, die besonders über der Clavicula sitzen und nicht über Haselnussgrösse sind.

Pat. ist sehr anämisch. In den Lungen, sowie den übrigen Organen nichts Krankhaftes nachweisbar.

Aufnahme am 26. III. 1892.

Temp. 36·5 bis 37·0° C.

27./III. Tuberculin 0·001. (Temp. 40·0° C., die Haut mehr geröthet, mehr Eiter, Drüsen geschwollen; s. Temperaturcurve.)

23./IV. Die meisten Fisteln zugeheilt. Ueber der Clavicula eine fluctuirende Drüse. Diese wird geöffnet und mit dem Finger der käsige Rest abgekratzt. Pat. reagirt auf grosse Dosen Tuberculin sehr mässig. Allgemeiner Zustand bessert sich.



Fig. 3. Abdoul Fatah.

28. VI. Nachdem sämmtliche erkrankte Flächen schon vernarbt sind, bleibt über dem Cleidosternalgelenk eine Fistel noch eiternd. Es wird eine Oeffnung gemacht und eine kleine käsige Drüse exstirpirt.

24./VIII. Pat. wird nicht mehr eingespritzt, nachdem dreimal wöchentlich grosse Dosen Tuberculin gar nicht mehr reagiren und seit den ersten Tagen des Juli alle Ulcerationen und Fisteln verheilt sind. Vergrösserte Drüsen sind nirgends zu fühlen.

Bis zum 30./IX., dem Tage seiner Entlassung, kein Recidiv.

Dauer der Behandlung fünf Monate.

Tuberculinmenge 2405 mg.

Fall 13. Tuberculose der Haut.

Salek Mahmud, 45 Jahre alt. Pat. giebt an, seit einem Jahre krank zu sein. Zuerst hat er er eine kleine Ulceration in der Mitte des Halses bemerkt, die sich allmählich vergrösserte, bis der ganze Hals und dann die Brust bis zum Manubrium sterni ganz geschwürig geworden war.

Bei der Aufnahme am 12./IX. 92 gewahrt man am Halse, an der Brust und am Rücken (dreifingerbreite Verschwärungen zwischen beiden Schulterblättern) eine intensive Erkrankung der Haut, die auf den ersten Blick den Einblick eines Eczems macht. Die Geschwüre besitzen lividen Grund mit schmutzig gefärbtem Belag, ihre Ränder sind wulstig und uneben. An anderen Stellen ist die Haut nur erodirt, an anderen wieder erblickt man kleine weissliche Narben. Die ganze Fläche sondert eine gelbliche eitrige Flüssigkeit ab. Kein Fieber.

Da Pat. auf eine Probe-Injection von 0·001 Tuberculin eine typische allgemeine und locale Reaction (Fieber 40·2° C.) bot, haben wir von anderer localer Behandlung abgesehen und die Tuberculinbehandlung fortgesetzt.

Schon nach zehn Tagen (22. IX.) notirten wir, dass über die Hälfte der erkrankten Fläche mit junger Epidermis bedeckt war.

Am 4. X. die ganze Fläche schon vernarbt.

Pat. wollte wegen seiner Geschäfte nicht länger in Alexandrien bleiben und ist auf das Land gereist. (Vorläufig geheilt.)

Dauer der Behandlung 22 Tage.

Menge Tuberculin 180 mg.

Fall 14. Lupus ulcerans.

Um Suleiman, 42 Jahre alt. Seit vier Jahren krank. Gegenwärtig bietet die Kranke einen Lupus ulcerans der beiden Wangen und der Nase.

14/VII. Tuberculin 0·001. Typische, locale und allgemeine Reaction. (Fieber 40·5° C.).

Bis zum 31. VII. 0·100 Tuberculin erreicht. Grosse Abflachung und beginnende Narbenbildung, besonders in den Wangen. Nach einer Pause von zwölf Tagen und einer Einspritzung von 0·010 Tuberculin Röthung der Knoten und Borkenbildung (Fieber 40·2° C.). Wieder bis zu 0·100 Tuberculin gestiegen (2./IX.). Lupöse Stellen abgeflacht, Knötchen sichtbar.

Bis zum 1./X. nicht eingespritzt.

Am 1./X. 0·10 Tuberculin wieder eingespritzt. Wieder Röthung und Schwellung der lupösen Stellen mit nachträglichen Borkenauflagen. Allmählich bis zum 15./XI. bis 0·100 Tuberculin gestiegen. Lupöse Stellen mehr abgeflacht und blässer. Der Fall wird weiter behandelt. Resultat bis jetzt trotz Besserung unsicher.

Fall 15. Lupus vulgaris.

Hadiga, 28 Jahre alt. Seit einem Jahre krank. Der Fall bietet ein typisches Bild von Lupus vulgaris der Nase und Oberlippe.

3./IX. 92. Tuberculin 0·001. Allgemeine Reaction (Fieber 40·0° C.). Röthung und Schwellung der Knoten. Später Borkenbildung.

Pat. blieb nur zwei Wochen im Hospital und ist nur mit 0·10 Tuberculin eingespritzt worden.

Von den vorstehenden Fällen interessirten uns in erster Linie die Knochen- bezw. Gelenktuberculose insofern, als in den sieben Fällen zwei mitbegriffen sind, wo eine vollständige Heilung, wenn auch dieselbe von Skeptikern als eine vorläufige erklärt würde, durch die Tuberculinbehandlung allein und zwar in verhältnissmässig kurzer Zeit erzielt ist. Es sind dies die Fälle 10 und 11. Beim Falle 11 ist eine langjährige Kniegelenktuberculose ohne Resection oder Ausschabung des Gelenkes in 10 Monaten nur durch Tuberculin geheilt. Wichtiger erscheint uns noch der Fall dadurch, dass Pat. poliklinisch behandelt wurde und drei Monate nach Beginn der Tuberculinbehandlung arbeitsfähig wurde. Der Fall 10 von dem Knaben Mohamed ist doppelt lehrreich. Erstens durch den wohlthätigen Einfluss des Tuberculins auf die kranken Knochen ohne jeglichen operativen Eingriff und zweitens durch die kleinen Dosen des Mittels. Aus diesem, sowie aus den Fällen 1 und 3, wo gleichfalls eine Knochentuberculose bei Kindern vorlag, ergiebt sich, dass man mit kleinen Dosen Tuberculin bei Knochentuberculose der Kinder auskommen kann.

Es wäre interessannt bei ähnlichen Fällen, wenn besonders keine grossen Veränderungen der Knochen vorliegen, das Mittel anzuwenden; leider können wir nur über diesen einzigen Fall verfügen. Bei den anderen Kranken handelte es sich um vorgeschrittene Fälle, wo bereits Erweichung der Knochen eingetreten war. Dort mussten wir gleichzeitig mit der Tuberculinbehandlung zu operativen Eingriffen schreiten. Beim Fall 3, wo viele Knochen gleichzeitig erkrankt waren, traten nach wiederholten Tuberculininjectionen Erweichungen derselben auf. Vor der Behandlung konnte man nur Verdickung oder Druckempfindlichkeit der erkrankten Stelle constatiren. Es lag jedoch keine Berechtigung zum operativen Eingriff vor. Ueber die Frage, wie einige tuberculöse Herde zur Erweichung, andere wieder zur Rückbildung führen, können wir vorläufig keinen Aufschluss geben.

Schliesslich von den sieben mit Tuberculin behandelten Fällen von Knochen- bezw. Gelenktuberculose sind

3 geheilt mit operativen Eingriffen,
2 „ ohne „ „
1 gebessert entlassen,
1 (Rippencaries) unverändert entlassen.

Von den vier Fällen von Drüsentuberculose möchten wir den Fall von Ibrahim Hodeida (Fall 6) hervorheben, da hier auch die Heilung ohne operativen Eingriff erzielt wurde.. Besonders auffällig ist in diesem Falle die rasche Vernarbung der tuberculösen Hautgeschwüre nach wenigen Ein-

spritzungen von Tuberculin, als auch dieser rasche Erfolg bei zwei anderen ähnlichen Hautaffectionen (Fall 12 und 13) beobachtet wurde.

Von den vier Fällen von Drüsentuberculose sind

2 geheilt mit operativen Eingriffen,
1 „ ohne „ Eingriff,
1 gebessert entlassen.

Endlich nicht minder interessant sind die oben erwähnten Fälle von Scrofuloderma bezw. Hauttuberculose (12 und 13). Davon ist:

Fall 12 endgültig geheilt,
„ 13 vorläufig „

Ueber unsere zwei Fälle von Lupus können wir noch kein Urtheil geben, da Fall 14, ein sonst schwerer Fall, noch unter Behandlung ist und Fall 15 nur sehr kurze Zeit unter Beobachtung war.[1]

Wenn wir jetzt die mit Tuberculin behandelten Fälle einer kurzen Uebersicht unterwerfen, so fällt vor Allem auf, dass durch dieses Mittel geringe Veränderungen in den Lungen leicht und in kurzer Zeit heilbar sind. Vorgeschrittene Fälle beanspruchen längere Zeit um geheilt zu werden, während weit vorgeschrittene Phthisis wenig Aussicht auf Heilung bietet. Die Kranken der ersten Gruppe erforderten eine bis vier Monate dauernde Behandlung, um gesund erklärt zu werden. Die kürzeste Behandlungszeit dieser Kategorie war drei Monate. Je nach der Intensität der Erkrankung erfolgte die Heilung bei den zwei folgenden Gruppen nach einem viel längeren Zeitraum. Eine bedeutende Rolle spielen hierbei die hygienischen Bedingungen, sowie auch die Ernährung der Kranken. Wenn einige unserer Patienten, wie die Fälle 40, 18 und 22 nur kurze Zeit zur Besserung bezw. Heilung gebraucht haben, so muss dies den guten Verhältnissen, unter welchen dieselben lebten, zugeschrieben werden.

Die Behandlung eines Phthisikers erheischt nach unserer Erfahrung eine grosse Geduld und Ausdauer, sowohl von Seite des Patienten als auch von der des Arztes. Beim Beginn der Behandlung stellten wir uns die erforderliche Zeit als eine viel kürzere vor. Einige Fälle bieten allerdings einen rascheren Heilungsverlauf, wie es aus den Krankengeschichten 18, 22 und 40 zu ersehen ist, andere dagegen zeigten, wie vorsichtig man mit der Heilungserklärung sein musste. Die Fälle 23 von der II. Gruppe

---

[1] Dieselben sind kurz darauf aus dem Hospital entlassen.

und 25 von der III. Gruppe mögen hier als Beispiel dienen. Beim Fall 23 waren am 14. November 1891 weder subjective noch objective Symptome mehr vorhanden, das Körpergewicht hatte um 9 kg zugenommen, als plötzlich eine frische Infiltration in der früher gesunden Lunge entdeckt wurde. Seither musste sich Pat. noch 6 Monate lang der Tuberculinbehandlung unterwerfen, um dauernd geheilt zu werden. Der Kranke 25 befand sich am 11. Juli 1892 subjectiv und objectiv ganz wohl, das Sputum war seit längerer Zeit bacillenfrei, am 27. Juli jedoch erschien wieder Blut und Bacillen im Auswurf. Pat. befindet sich gegenwärtig im 16. Behandlungsmonat, und obwohl die Dämpfung ganz verschwunden ist und weder Husten noch Auswurf besteht, hört man doch noch spärliche Geräusche in der Spitze der erkrankten Lunge. Bei den übrigen schweren Fällen, die bis jetzt geheilt sind oder der Heilung nahe stehen, trat der Erfolg schneller ein. Dies erklärt sich nur aus dem Umstande, dass diese Kranken besser verpflegt waren. Bei den übrigen Kranken der II. und III. Gruppe erfolgte die Heilung nach dem 11. Monat.

In Bezug auf die Heilung, ob dieselbe eine dauernde ist oder nur kurze Zeit dauert, befinden wir uns in der glücklichen Lage, versichern zu können, dass in den bis jetzt als geheilt erklärten Fällen die Heilung eine endgültige ist. So ist der Fall 15, welcher die letzte Einspritzung am 4. April 1891 erhielt, bis heute, also 18 Monate nach seiner Entlassung, ganz gesund geblieben. Bei Fall 26 dauert die Heilung 12 Monate, bei 29 10, bei 23 7 Monate an. Bei den übrigen Fällen ist die Heilung jüngeren Datums. Aber alle diese Patienten erfreuen sich eines vollständigen Wohlbefindens, wie wir uns entweder durch die Untersuchung überzeugen konnten, oder uns durch briefliche Mittheilungen bestätigt worden ist. Aber auch von zwei als vorläufig geheilten Fällen erfuhren wir, dass sie sich wohl befinden und sich als dauernd geheilt betrachten (Fälle 18 und 28).

Aus den obenstehenden Krankengeschichten ergiebt sich ferner, dass bei Kranken, die sich schlecht verpflegen, wenn sie auch regelmässig mit Tuberculin behandelt werden, die Heilung sehr langsam erfolgt; bei Schwerkranken, namentlich unter diesen Umständen, sich nur eine sehr geringe Aussicht auf Heilung bietet.

Sehr nachtheilig war für die Tuberculösen die Aussetzung des Mittels während der Behandlung. Wir haben nämlich beobachtet, dass bei Kranken, die oft während der Einspritzungstage abwesend waren, oder sogar auf längere Zeit die Einspritzung einstellten, der Erfolg ausblieb. Solche Fälle boten während dieser Zeit eine Neigung zur Verschlimmerung. Wir gewannen daher den Eindruck, dass während der Behandlung das Mittel auf längere Zeit nicht ausgesetzt werden darf. Von den

Symptomen der Lungentuberculose, welche durch die Tuberculinbehandlung günstig beeinflusst wurden, haben wir Folgendes zu berichten:

Die Hämoptoë hörte bei zweien der drei behandelten Fälle sofort nach den ersten Tuberculineinspritzungen auf (Fälle 38 und 40). Beim dritten trat Besserung ein, das Blut jedoch verschwand erst allmählich 40 Tage später. Die übrigen Fälle hatten im Beginne der Behandlung keine Hämoptoë, zwei sogar bekamen Hämoptoë während der Behandlung und zwar jedes Mal nach forcirten Dosen. Doch war diese Hämoptoë nicht stark und dauerte nur kurze Zeit.

Husten und Auswurf verminderten sich bei fast allen Kranken. Bei einigen zeigte sich nach den ersten Einspritzungen mehr Husten und Auswurf, besonders nach starken Reactionen. Auch die schwersten Fälle wurden günstig vom Tuberculin beeinflusst. Das Sputum verlor bald seinen Charakter, indem es Anfangs flüssiger und schaumig wurde, um später ganz zäh zu werden; einige Kranke, die sonst nicht frei von anderen Symptomen waren, warfen fast gar nicht mehr aus.

Der Appetit war nur Anfangs nach starken Reactionen beeinträchtigt, später besserte er sich bei den meisten Fällen; einige sogar bekamen Heisshunger.

Obwohl das Tuberculin als ein fiebererregendes Mittel angesehen wird, namentlich aber eine Fieberreaction bei Tuberculösen hervorruft, kann man dasselbe doch eher als ein antipyretisches betrachten, wenn es in vorsichtiger Weise verabfolgt wird. Mehrere der von uns behandelten Fälle zeigten diese Einwirkung des Mittels (22, 23, 34, 37, 38 und 40). Bei den Fällen 37 und 40, die längere Zeit vor der Einspritzung fieberten und bei denen die Temperatur weder durch Chinin noch durch Antipyrin beeinflusst wurde, sank die Temperatur nach einigen Einspritzungen von Tuberculin bald zur Norm herab. Bei zwei schweren Fällen (35 und 36) ist diese Wirkung jedoch ausgeblieben.

Die Nachtschweisse verhielten sich gewöhnlich ähnlich dem Husten und Auswurf. Nach grossen Reactionen war die Schweissabsonderung stark, später verminderte sich dieselbe, bis sie sich auch im Hochsommer wie sonst bei ganz Gesunden verhielt.

Bei zweien mit Diarrhöe behafteten Phthisikern merkten wir eine günstige Wirkung des Tuberculins nur bei Fall 40, während beim 36. dieselbe ohne Erfolg war.

In Bezug auf die physikalischen Symptome merkten wir im Allgemeinen eine allmähliche Rückbildung der Dämpfung in den meisten Fällen; die Rasselgeräusche verschwanden viel später. Bei den leichten Fällen wirkte das Tuberculin auf die verdichtete Stelle sehr auffallend, und zwar gewahrten wir diesen Umstand gleich nach den ersten Ein-

spritzungen. Hier und da war das auch bei grösseren Infiltrationen der Fall, obwohl die allmähliche Lösung der Verdichtung viel langsamer von Statten ging. Ganz erstaunlich war der Rückgang der Dämpfung nach mehrwöchentlicher Behandlung. Wir erwähnen hier die Fälle, bei denen die Dämpfung bis an die fünfte Rippe vorn reichte. Trotzdem bestanden noch längere Zeit die Rasselgeräusche, welche erst allmählich nachliessen. Ausnahmen existiren natürlich auch hier. So verschwand bei Fall 30 bis jetzt noch nicht die im Anfang festgestellte Dämpfung. Das bronchiale Athmen verhielt sich ähnlich wie die Dämpfung. In den meisten Fällen verschwand dasselbe allmählich. Oft zeigte sich die Rückbildung des Processes dadurch, dass in den Stellen, wo die Geräusche zu hören waren, nach der Einspritzung bei der Auscultation ein verschärftes, schwaches oder auch undeutliches Inspirium zurückblieb. Die Geräusche wurden spärlicher, später hörte man hier und da nur Rhonchi, die auch allmählich verschwanden.

Aber auch in Bezug auf die Missbildungen des Thorax der Phthisiker, wie der Einsenkung einer Seite oder auch der engen Brust (Hühnerbrust) war durch die Tuberculinbehandlung eine bedeutende Besserung beobachtet worden. Bei einigen Patienten, welche diese Missbildungen boten, hat die Brust fast ein normales Aussehen wieder bekommen. Sehr überzeugend war diese Wirkung bei den Fällen 28, 34, 37, 43 und 45. Der Fall 34 hatte eine wahre Hühnerbrust vor der Behandlung und heute merkt man kaum, dass vorher hier eine Difformität vorlag.

Eine Gewichtszunahme wurde bei fast allen Kranken beobachtet. Ein Abnehmen des Gewichts in den ersten Einspritzungstagen, wie von anderen Autoren berichtet wird, haben wir nicht bemerkt, und nur bei denjenigen schweren Fällen, wo das Tuberculin nicht im Stande war, den Process zu beeinflussen, war die Gewichtsabnahme eine progressive. Die grösste Gewichtszunahme zeigte sich bei einer Behandlungsdauer von 7 Monaten und betrug 23^{kg}. Der Fall 23 gewann in 11 Monaten 15^{kg} an Gewicht. Auch in einem Falle (30), wo sonst die physikalischen Symptome nicht gebessert wurden, wurde eine Gewichtszunahme von 2^{kg} constatirt. Im Allgemeinen wurde keine Besserung ohne Gewichtszunahme beobachtet.

Von unangenehmen Nebenwirkungen während der Tuberculinbehandlung bemerkten wir ausser geringer Hämoptoë in einigen Fällen, wie schon oben erwähnt wurde, auch Erbrechen.

Dasselbe kam jedoch öfter in den chirurgischen Fällen vor und stets, wenn die Anfangsdosis 1^{mg} oder noch höher war. Icterus wurde nur zweimal beobachtet, gleichfalls bei chirurgischen Kranken, und war nur von kurzer Dauer.

Ein Symptom, welches auch nur nach grösseren Tuberculindosen erfolgte, war die Dyspnoë. Dieselbe trat gewöhnlich während der Reaction auf, und dauerte, wenn die Lufttemperatur hoch war, länger als das Fieber.

Müdigkeit und Muskelschmerzen stellten sich hier und da bei einigen Kranken nach grossen Dosen ein.

Hohe Temperatur, starkes Kopfweh waren gleichfalls die Folgen von starken Dosen.

Eiweiss im Harn haben wir in keinem von den behandelten Fällen nach Tuberculineinspritzungen auftreten sehen.

Das Ergebniss unserer mit Tuberculin behandelten Fälle von Lungentuberculose lautet folgendermassen:

I. Gruppe.

4 Fälle. . . . . . Sämmtlich dauernd geheilt.

II. Gruppe.

9 Fälle. Davon wurden:
3 dauernd geheilt,
1 nahezu „
2 bedeutend gebessert,[1]
2 ausgeschieden.[2]

III. Gruppe.

15 Fälle. Davon wurden:
3 vorläufig geheilt,
1 nahezu geheilt,
6 gebessert,
3 ausgeschieden,
2 verschlimmert.

IV. Gruppe.

5 Fälle. Davon sind:
2 gestorben,
3 ausgeschieden. Im Ganzen:

33 Fälle.

Das Gesammtergebniss dieser 33 Fälle lautet:

7 dauernd geheilt,
4 vorläufig „ ,[3]
2 nahezu „ ,[3]
8 gebessert,[4]
8 ausgeschieden,[5]
2 verschlimmert,
2 gestorben.

[1] Pat. werden weiter behandelt.

[2] Nur kurze Zeit behandelt.

[3] Fünf Fälle befinden sich noch unter Tuberculinbehandlung.

[4] Sechs Fälle werden weiter behandelt, zwei ausgeschieden; einer davon meldet sich brieflich als geheilt (Fall 28).

[5] Sieben nach kurzer Behandlung, einer nach längerer Behandlung.

Die dauernd geheilten Fälle betragen 21·7 Procent,
Die Sterbefälle . . . . 6·2 „

Rechnen wir zu den dauernd geheilten auch die nahezu oder vorläufig geheilten, so haben wir beinahe 40 Proc. wahrscheinliche Heilungen.

Will man hierzu noch die Resultate von den mit Tuberculin geheilten chirurgischen Fällen mitrechnen, so ist das **Gesammtergebniss sämmtlicher Tuberculösen** also:

48 Fälle mit 16 dauernden Heilungen oder 35 Procent.

Aus dem Mitgetheilten ziehen wir nachfolgende Schlüsse:

1. Beginnende Lungenphthisis ist mit dem Tuberculin sicher und binnen 3 bis 4 Monaten zu heilen.

2. Vorgeschrittene Fälle von Phthisis heilen langsam, von sechs Monaten bis zu einem Jahr.

3. Schwere Fälle mit nicht sehr grossen Cavernen können unter besonderen günstigen hygienischen Verhältnissen geheilt werden.

4. Sehr schwere Fälle mit grossen Cavernen, hektischem Fieber und Nachtschweiss sind für die Tuberculinbehandlung nicht geeignet.

5. Hauttuberculose, wie Scrophuloderma, Hautgeschwüre werden schneller als Lupus geheilt.

6. Gewisse Formen von Knochen- bezw. Gelenktuberculose, sowie Drüsentuberculose werden mit Tuberculin und mit Combination von chirurgischen Eingriffen schneller geheilt als mit chirurgischen Eingriffen allein.

7. Das Tuberculin ist ein gefahrloses Mittel, wenn es in kleinen Anfangsdosen verabreicht wird.

8. Kleine Dosen allein von Tuberculin sind nicht im Stande, eine dauernde Heilung der Tuberculose zu bewirken.

9. Das ägyptische Klima eignet sich besonders für die Tuberculinbehandlung.

10. Die poliklinische Behandlung der Lungentuberculose mit dem Tuberculin ist nur bei leichten Fällen angezeigt, schwere Fälle müssen in Anstalten behandelt werden.

Zur Biologie der Typhusbakterie und der Escherich'schen Bakterie.

Von

Prof. **Ernst Almquist**
in Stockholm.

Auf dem X. internationalen medicinischen Congresse zu Berlin 1890 habe ich die Ansicht ausgesprochen, dass die äusseren Verhältnisse möglichst genau nachgeahmt werden müssen, welche die Typhusbakterien in den Krankheitsherden finden, wenn man experimentell das Verhältniss dieser Bakterien zu den Typhusepidemieen feststellen will.[1]

Von dieser Idee ausgehend habe ich lange Zeit gearbeitet. Wenn der Krankheitsherd, wie die localistische Auffassung vermuthet, irgendwie die Entwickelung des Mikroorganismus fördert, so liegt es wohl am nächsten, an einen Einfluss der beschmutzten Erde zu denken. Deshalb habe ich mich bemüht, die Einwirkung der Erde von verschiedener chemischer Zusammensetzung auf die genannten Bakterien zu studiren.

Ich habe reinen Sand, benutzten Filtersand, Sand mit Düngstoff aus dem verunreinigten Untergrund des Viehstalles geprüft. Die fertig gemischte und befeuchtete Erde wurde in Erlenmeyer's oder Pasteur's Kolben gefüllt und im Autoclav sterilisirt; darauf wurde sie mit Bouillonculturen inficirt. Die Kolben blieben schliesslich im Eisschrank stehen.

Da ich mich bald überzeugte, dass es sehr schwierig war, die Typhusbakterie auf die angegebene Art zu untersuchen, so nahm ich gleichzeitig auch die Escherich'sche Bakterie vor, die nach meiner Vermuthung a priori leichter zu behandeln war.

---

[1] *Verhandlungen.* Abth. XV. S. 80.

Escherich's Bakterie.

Escherich nennt in seiner ersten Abhandlung Bacterium coli commune polymorph und alle Beobachter haben wohl ausser den Stäbchen kleinere, etwa rundliche Bildungen angetroffen. Die neueren Arbeiten wiederholen einstimmig, dass keine Sporenbildung beobachtet worden ist.

Für diese Arbeit habe ich eine im vorigen Herbst im menschlichen Darm gefundene Bakterie cultivirt, die alle Merkmale des sogenannten B. coli commune an sich trägt. Sie hat also gewissermassen Aehnlichkeit mit der Typhusbakterie und ist lebhaft beweglich. Im Gegensatz zu diesem Mikroorganismus coagulirt sie Milch bei 38° C. regelmässig innerhalb 24 Stunden und bietet die von Escherich, Macaigne, Dunbar u. A. hervorgehobenen abweichenden morphologischen Charaktere.

Ich liess nun die Bakterie in unreinem Filtersand im Eisschrank sich entwickeln. Nach einem Monat waren fast alle Stäbchen verschwunden, an ihrer Stelle fand ich in grösster Menge die Formen, die in Fig. 1 abgebildet sind.



Fig. 1.
Einen Monat alte Cultur in mit Torf gemischtem Filtersand. Sporen.



Fig. 2.
Die Sporen aus derselben Sandcultur nach 24 Stunden in Feuchtigkeit ausgekeimt.



Fig. 3.
Stäbchen, die sich aus Sporen im hängenden Tropfen in 24 St. entwick. Bouilloncultur bei 17° C.

Diese winzig kleinen Bildungen sind scharf contourirt, sie sind rundlich oder haben die Form von kleinsten Stäbchen mit abgerundeten, stumpfen Enden. Die Länge beträgt etwa 0·5 Mikrom. und scheint 1 Mikrom. nicht zu übersteigen.

Ohne Färbung lassen sie sich kaum näher untersuchen, weil sie zu klein sind. Mit gewöhnlichen Färbemitteln sind sie leicht zu färben. Dieses giebt selbstverständlich über ihre Natur keinen Aufschluss. Ob sporenähnliche Bildungen Sporen sind oder nicht, kann nur durch Studien darüber, wie sie gebildet sind und wie sie sich weiter entwickeln, entschieden werden.

Anmerkung. Alle Figuren sind bei etwa 1000 mal. Vergrösserung nach gefärbten Präparaten gezeichnet. Alle sind mit Carbolfuchsin gefärbt, ausser Figg. 3 und 4, wobei Methylenblau, und Figg. 2 und 7, wobei Gentianaviolett benutzt worden ist.

Genannte Formen der Escherich'schen Bakterie wachsen leicht und schnell zu gewöhnlichen Stäbchen aus. Sie schwellen dabei an und bilden so in wenigen Stunden bei Zimmertemperatur neue Stäbchen. Oft kann man bei dieser Keimung eine Krümmung des neuentstandenen Stäbchens und eine verschiedene Lichtbrechung der convexen und concaven Seite wahrnehmen. Eine Sporenhaut scheint bei der Keimung nicht abgestossen zu werden. Fig. 2 giebt den Keimungsprocess wieder, man findet hier alle Uebergänge zwischen den Bildungen in Fig. 1 und den gewöhnlichen Stäbchen. Nach 24 Stunden sieht man im hängenden Tropfen unendliche Mengen lebhaft beweglicher Stäbchen von der in Fig. 3 gezeichneten Gestalt. Nach wenigen Tagen ist das Präparat ganz verändert, die grossen Stäbchen sind verschwunden und von Kurzstäbchen oder länglichen Bildungen ersetzt. Nach Färbung ist der Unterschied höchst auffallend.

So geht die Entwickelung bei einer Zimmertemperatur von etwa 17° C. vor sich; bei 20° geschieht dasselbe bedeutend schneller, schon nach einem Tage sind die grossen Stäbchen verschwunden. Im Eisschrank halten diese sich bei 12° C. mehrere Tage offenbar unverändert. Im Brütofen geht der Process sehr schnell vor sich; nach 5 Stunden behalten die Stäbchen

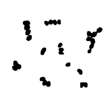


Fig. 4.
Sporen im hängenden Tropfen gebildet. Bouilloncultur bei 38° C., 24 Stunden alt.



Fig. 5.
Sporenbildung im hängenden Tropfen. Bouilloncultur bei etwa 17° C., 39 Stunden alt.

noch ihre Gestalt; sind jedoch oft mit seitlichen Auswüchsen und Deformitäten verunstaltet. Den folgenden Tag sind alle grossen Stäbchen verschwunden und kaum eine bewegliche Form ist im Präparat zu beobachten.

Fig. 4 giebt eine Vorstellung von den kleinen Formen, die an Stelle der Stäbchen nach kurzer oder langer Dauer treten. Sie liegen oft vereinzelt, oft sieht man sie auch in Haufen dicht zusammenliegen. Diese Haufen nehmen nicht selten Stäbchenform an. Die einzelnen Körnchen zeigen in Grösse und Form so genaue Uebereinstimmung mit den in Fig. 1 gezeichneten Bildungen, dass sie als identisch angesehen werden müssen.

Wie nun diese kleinsten Bildungen aus den Stäbchen entstehen, hat sein besonderes Interesse. Davon hängt unser Urtheil über ihre Natur ab. Die Frage ist nicht so leicht zu lösen, theils weil es so kleine Bildungen betrifft, und theils weil diese matt und glanzlos sind. Wenige Stunden nachdem man bei Färbung hauptsächlich nur grosse Stäbchen traf,

sind diese grösseren Formen verschwunden. Im hängenden Tropfen bei 17° C. habe ich nach 30 bis 40 Stunden diejenigen Bildungen angetroffen, die in Fig. 5 veranschaulicht worden sind. Unter vielen anderen Umständen habe ich sie auch beobachtet.

Was die Bilder von Fig. 5 bedeuten, ist nicht so ganz leicht zu entscheiden. Lange Zeit war ich im Zweifel, ob ich nicht einfach ein Zusammenballen der kleinen Körnchen beobachtet hatte. Dass solche kleine Bildungen durch dichte Anhäufung ähnliche Bilder abgeben können, davon habe ich mich überzeugt. Jedoch glaube ich in genannter Fig. 5 abgebildet zu haben, wie das Escherich'sche Stäbchen zerfällt. In gewissen Theilen des Stäbchens sammelt sich in kleinen rundlichen Bildungen die stärker färbbare Substanz; zwischen denselben kommt bei Behandlung mit Carbolfuchsin oder Gentianaviolett eine schwächer gefärbte Substanz zum Vorschein. Die erstgenannte Substanz bildet sich oder häuft sich nicht im Innern des Stäbchens, sondern an der Peripherie und zwar bei den Kurzstäbchen an den Enden, manchmal auch gleichzeitig an der Seite, so dass sich drei Auswüchse hervorschieben. Bei längeren Bildungen sieht man dazwischen rund herum dieselben Auswüchse hervortreten.

Die Deutung scheint mir einfach zu sein. Die Grundform ist das Kurzstäbchen, an dessen Enden sich die stärker färbbare Substanz häuft, worauf es in zwei rundliche Körnchen zerfällt. Jedes Körnchen kann wieder zu einem Kurzstäbchen auswachsen. Geschieht dieses, bevor noch das erste Kurzstäbchen zerfallen ist, oder ballen sich die Körnchen zusamen, so entstehen die zusammengesetzten Bilder von Fig. 5. Nach meiner Auffassung sind die Körnchen als eine Art von Sporen aufzufassen.

Ueber die vorliegende Escherich'sche Bakterie hebe ich also hervor:

1. Dass eine Sporenbildung nicht aus dem Grund ausgeschlossen werden kann, weil keine Endosporen beobachtet sind;

2. dass der studirte Bacillus eine Art Sporen hervorbringt.

Die Typhusbakterie.

Die studirten Bakterien stammen von zwei im vorigen und dieses Jahr in Stockholm angetroffenen Typhuspatienten. Sie zeigen alle Merkmale echter Typhusbacillen und coaguliren im Thermostat die Milch nicht.

Ich habe sie in sterilisirtem Sand cultivirt, so wie oben schon beschrieben ist. Der Sand war theils rein, theils verunreinigt. Im Sand mit stark verunreinigter Erde aus dem Untergrund eines Viehstalles gemischt fand ich nach einem Monat in grösster Menge die Bildungen, die in Fig. 6 gezeichnet sind. Die mit *a* bezeichneten kleinsten Formen

sind kaum 0·5 Mikrom. lang. Die mit *b* bezeichneten sind für gewöhnlich die häufigsten; sie sind fast doppelt so gross als *a*, sind dicker und auch länger als diese, jedoch beträgt die Länge wohl nie mehr als 1 Mikrom. Diese etwas grösseren Formen sind in der Mitte oft deutlich anders lichtbrechend als gegen die Enden. Dadurch bekommt man den Eindruck, als wären sie in zwei getheilt. Sowohl die mit *a* wie mit *b* bezeichneten Bilder haben ziemlich constante Grösse und Form, die Contouren sind scharf, die Enden stumpf und abgerundet. Unter *c* ist eines der im Präparat spärlich vorkommenden kurzen Stäbchen abgebildet. Die mit *a* und *b* bezeichneten Formen werde ich sporenähnliche Bildungen nennen.

Die in Fig. 6 abgebildeten Formen lassen sich alle leicht färben. Doppelfärbung ist mir nicht gelungen. Ungefärbt sind sie ihrer Kleinheit wegen kaum näher zu studiren. In Figg. 7 und 8 sehen wir, wie dieselben Formen in Nährmedien weiterwachsen. Die erstgenannte Fig. 7



Fig. 6.
Einen Monat alte Cultur in mit Düngstoff gemischtem Sand; *a* u. *b* sporenähnl. Bildg., *c* kurzes Stäbchen.



Fig. 7.
Dieselben Bildungen wie in Fig. 6, nach 24 Stunden in Feuchtigkeit ausgekeimt.

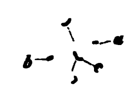


Fig. 8.
Dieselben Bildungen wie in Fig. 6, in Bouillon zu feinen Stäbchen (*c*) gekeimt; *a* u. *b* wie in Fig. 6.

zeigt, wie das gewöhnliche breite Typhusstäbchen sich allmählich aus den kleinen, sporenähnlichen Bildungen entwickelt. In Fig. 8 geht eine andere Keimung in Nährbouillon vor sich; viel schmälere Stäbchen, über die ich gleich weiter sprechen werde, bilden sich in diesem Präparat. In wenigen Stunden keimen bei Zimmertemperatur die breiten oder schmalen Stäbchen aus den oben beschriebenen sporenähnlichen Bildungen.

In meinen Erdeculturen traf ich auch andere Formen der Typhusbakterie. Fig. 9 führt einige derartige vor, so wie sie in einem zwei Wochen alten Präparat aussahen. Dort fanden sich kürzere und längere Stäbchen und Fäden von zwei recht ungleichen Kategorien. Die einen waren schmal und zeigten sich bei der Färbung homogen; die anderen hatten die gewöhnliche Breite des Typhusstäbchens und nahmen die Färbung in ungleichen Theilen ungleich auf. Ein Theil der breiteren Stäbchen schien wie im Zerfallen begriffen. Ein Zerfallen tritt noch deutlicher in Fig. 10 hervor, wo Stäbchen aus demselben Präparat nach viertägiger Cultur in Bouillon abgebildet sind. Das Fädchen

sieht oft aus, als bestehe es aus einer weniger und einer stärker färbbaren Substanz. Die erstgenannte Substanz bildet einen zusammenhängenden Faden, auf dem stärker gefärbte Körnchen längs der einen Seite festsitzen. Oft habe ich die breiteren Stäbchen in so kleine Stückchen zerfallen sehen, dass diese rundlich oder kubisch geformt waren. Auch in diesen Formen sieht man sehr deutlich bei Färbung die zwei verschiedenen Substanzen.

Fig. 11 bildet die Typhusbakterie nach zwölftägigem Aufenthalt in benutztem Filtersand ab. Die zwei Formen, die dicken und die schmalen, sind im Präparat leicht zu trennen. Bei Erdculturen trifft man sehr oft das schmale Stäbchen in einer ganz kurzen Form, ungefähr 1 Mikromillim. lang. Bei Ueberführung der Bakterie aus den Erdculturen in Bouillon wächst nicht selten nur die feine Stäbchenform aus, manchmal habe ich zuerst die breite Form wachsen sehen, und darauf eine kolossale

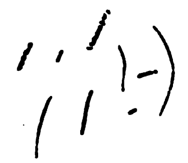


Fig. 9.
17täg. Cultur in m. Düngstoff gemischtem Sand. Dickere Stäbchen, nicht homogen, und homogene feinere Stäbchen.

Fig. 10.
Stäbchen v. demselben Präparat wie in Fig. 9, nach 4tägigem Wachsen in Bouillon im hängenden Tropfen. Dicke Stäbchen im Zerfallen.



Fig. 11.
12tägige Cultur in mit Torf gemischtem Filtersand. Dickere u. feinere Stäbchen.

Menge von kürzesten schmalen Bacillen. Die Formen können in einander übergehen, zeigen jedoch oftmals eine deutliche Constanz.

In reinem Sand habe ich nicht die sporenähnlichen Bildungen sich entwickeln sehen; in solchem Medium habe ich nach einiger Zeit zerfallene Typhusstäbchen, die stellenweise den Farbstoff nicht aufnehmen, sowie auch die schmäleren Stäbchen angetroffen. In Sand mit Bouillon befeuchtet entwickelt sich eine ungeheure Menge von denselben schmäleren Bacillen, die oftmals ganz kurz sind. In reinerem Sand sah ich in mehreren Präparaten die Typhusbakterie nach etwa drei Wochen aussterben. In verunreinigtem Sand, wo zahlreiche sporenähnliche Bildungen vorkamen, waren die Culturen in mehreren Monaten niemals ausgestorben.

Wie die besagten sporenähnlichen Bildungen entstehen, kann ich nicht sicher sagen. Mehrmals habe ich z. B. kurze Stäbchen gesehen, deren Enden zu sporenähnlichen Bildungen transformirt zu sein schienen.

Die kleineren Formen derselben Bildungen glaube ich auch in ihrer Entstehung gesehen zu haben; ich habe nämlich Bilder getroffen, wo von den Seiten und Enden der Stäbchen kleinste sporenähnliche Bildungen sich hervorschoben. Wenn dem so ist, so bilden sie sich analog mit den Sporen der Escherich'schen Bakterie. Auf diese Frage will ich hier nicht weiter eingehen, werde sie aber in einer späteren Arbeit aufnehmen, da ich auch hoffe, den genetischen Zusammenhang zwischen den breiten und den schmalen Stäbchen näher beleuchten zu können.

Hier will ich nur erwähnen, was sicherlich Jedermann, der sich mit der Typhusbakterie abgegeben, beobachtet hat, nämlich dass dieser Mikroorganismus nicht nur durch Längenwachsthum und darauf folgende Theilung sich vermehrt, sondern auch Seitensprossungen, anfänglich rundliche, hervorbringt, aus denen neue Stäbchen auswachsen. Es sind auch nicht selten in Präparaten, wo die Stäbchen sich nicht bewegen, ganze Haufen von Bacillen anzutreffen, die der Länge nach zusammenliegen und durch Seitensprossungen aus einander hervorgegangen sind.

Als Schlussfolgerungen meiner Studien über die Typhusbakterie hebe ich hervor:

1. Das Typhusstäbchen tritt in zwei Formen auf, eine breitere, gewöhnliche und eine schmälere; die beiden Formen können in einander übergehen, besitzen aber eine gewisse Constanz;

2. die Bakterie vermehrt sich nicht nur durch Längenwachsthum, sondern auch mittels seitlicher Auswüchse;

3. in reinem Sand entwickelt sich die Typhusbakterie nicht so, wie in gedüngter Erde, und hält sich oftmals nicht lange lebenskräftig; schmale Stäbchen und Degenerationserscheinungen treten in diesem Medium sehr häufig hervor;

4. in Sand, mit gewissem Düngstoff versetzt, hält sich die Bakterie lange am Leben und entwickelt zahlreiche sporenähnliche Bildungen, die zu neuen Stäbchen auswachsen können.

Diejenige Bakterie, die ich unter dem Namen Escherich's Bakterie oben studirt, bietet in morphologischer Hinsicht gewissermassen grosse Aehnlichkeit mit der Typhusbakterie. Ausser den Kurzstäbchen, den langen Stäbchen und Fäden bringen beide Arten sporenähnliche Bildungen hervor, die in Grösse und Form recht gut übereinstimmen, und in kürzester Zeit zu neuen Stäbchen auswachsen können. Ob diese Bildungen als etwaige Dauerformen aufgefasst werden können, lasse ich

dahingestellt. Ich habe noch keine genügende Erfahrung, wie lange sie sich in getrocknetem Zustand lebenskräftig halten. Es scheint mir nicht wahrscheinlich, dass sie sehr dauerhaft sind.

In einer Hinsicht sind die beiden, voraussichtlich sehr nahe verwandten Bakterienarten recht verschieden. Die eine Art bildet nämlich ihre sporenähnlichen Bildungen in kürzester Zeit in den verschiedensten Medien, in Bouillon, Gelatine, Erde u. s. w. Die andere Art scheint die ähnlichen Bildungen nur unter gewissen äusseren Verhältnissen und nach viel längerer Zeit hervorzubringen.

Ueber Stoffwechselproducte von Mikroorganismen.[1]

II. Mittheilung.

Von

Prof. **E. von Sommaruga**
in Wien.

Im vorigen Jahre habe ich[2] über Versuche berichtet, aus denen sich ergab, dass eine grössere Zahl von Bakterienarten unsere gewöhnlichen Arten von Nährböden, nämlich Bouillon, Gelatine und Agar, derart ausnützt, bezw. dieselben so zersetzt, dass nach längerem Wachsthume eine Erhöhung der zu Anfang der Versuche festgestellten Alkalescenz, somit die überwiegende Bildung von alkalischen Stoffwechselproducten nachweisbar war.

Im Nachstehenden will ich über ähnliche Versuche berichten, bei denen dieselben Nährböden, jedoch unter Zusatz von Glycerin, benutzt wurden. Die Ueberlegung, von der ich ausging, war einfach folgende. Bekanntlich ist die Cultur gewisser Bakterienarten an das Vorhandensein von Glycerin im todten Nährsubstrate entweder direct geknüpft, wie dies von Nocard und Roux[3] für die Tuberculose-Bacillen zuerst nachgewiesen und unter Anderen von Hammerschlag[4] und Sander[5] bestätigt wurde, oder es wachsen besonders manche pathogene Arten auf glycerinhaltigen Substraten relativ viel besser, wie Krautfeld[6] für die Rotz-Bacillen, Kitasato[7] für die Diphtherie-Bacillen gefunden haben;

[1] Eingegangen am 28. Juli 1893.

[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. XII. S. 273.

[3] *Ann. Inst. Pasteur.* T. I. p. 19: das Glycerin sollte nur das Austrocknen von Agar bei langem Verweilen im Brütschranke verhindern, der Erfolg der gelungenen Züchtung war somit ein zufälliger.

[4] *Centralblatt für klinische Medicin.* 1891. Nr. 1.

[5] *Archiv für Hygiene.* Bd. XVI. Hft. 3.

[6] *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. II. S. 273.

[7] *Ebenda.* Bd. II. S. 105 in der Fussnote.

den noch etwas zweifelhaften Beweis für die Cultivirbarkeit von Lepra-Bacillen auf Glycerin-Agar, den Bordoni-Uffreduzzi[1] und Gianturco[2] erbracht haben wollen, will ich nur nebenher erwähnt haben. In welcher Weise das Glycerin von den genannten Bakterienarten ausgenützt wird, ist bisher nicht untersucht worden; Nocard und Roux bemerken dies in ihrer Arbeit ausdrücklich, geben jedoch gleichzeitig an, dass die alkalische Reaction des von ihnen benutzten Glycerin-Agar durch das Wachsthum der Tuberkel-Bacillen nicht geändert wird. Ob sie das nur qualitativ feststellten, ist nicht gesagt; wohl aber aus dem Sinne der betreffenden Stelle zu entnehmen. Ist die saprophystische Existenz von pathogenen Mikroorganismen an den Umstand geknüpft, dass ihnen Glycerin als Nährstoff zur Verfügung steht, so fragt es sich, woher dieselben das Glycerin nehmen können. Pflanzliche und thierische Glyceride stehen offenbar nahezu auf jedem todten Nährsubstrate zur Verfügung und es kann sich nur darum handeln, ob Bakterien die Fette durch Hydrolyse zu spalten vermögen und sich dadurch das Glycerin zugänglich machen können. Ueber Spaltung von Glyceriden durch Bakterien habe ich in der Litteratur nur sehr wenige Angaben finden können. Flügge[3] führt dieselbe auf die Wirkung eines dem Pancreassecrete ähnlichen Fermentes zurück und ist ein solches nach ihm „vermuthlich auch in manchen Pflanzen und niederen Pilzen enthalten.“ Wenn man bedenkt, dass auch ohne Fermentwirkung durch rein chemische Agentien wie Wasser in höherer Temperatur und bei höherem Drucke, durch Alkalien und ebenfalls durch Säuren die Spaltung der Fette leicht gelingt, somit eine viel geringere chemische Arbeitsleistung erfordert als die Spaltung der Eiweisskörper, so wird man in der That nicht zweifeln können, dass Mikroorganismen, Fette zu spalten und damit auch das Glycerin derselben als Nährstoff auszunutzen, im Stande sind. Gerade das so einfach constituirte Glycerin mit seinem aus drei Atomen Kohlenstoff bestehenden Molekül erfüllt überdies eine von Nägeli wahrscheinlich gemachte Bedingung, dass das erste Assimilationsproduct niedriger Organismen aus einem aus drei Atomen Kohlenstoff gebildeten Complexe aufgebaut ist, vollständig. Versuche, Bakterien auf Fette enthaltenden Nährböden zu cultiviren, liegen meines Wissens überhaupt nicht vor; wohl aber konnte von Gottstein[4] das rasche Absterben von Bac. fluorescens putridus, einer unreinen Spaltpilzcultur aus der Mundhöhle und von

[1] *Diese Zeitschrift.* 1887. Ref. in *Centralblatt f. Bakteriologie.* Bd. II. S. 300.
[2] *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. VI. S. 702.
[3] *Mikroorganismen.* 2. Aufl. S. 466 u. 471.
[4] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1887. Nr. 48.

Penicillium glaucum in reinem Lanolin und Schmalz und von Manfredi[1] das Sterilbleiben von mit Milzbrand geimpften Nährböden mit 66 Proc. Fettgehalt, das Kümmern solcher Culturen bei einem Gehalte von 33 bis 50 Proc. Fett nachgewiesen werden. Bei diesen Ergebnissen ist jedoch wohl zu berücksichtigen, dass zwischen so enorm grossen Mengen von Fetten in den benutzten Nährböden und denjenigen, die sich in pflanzlichen und thierischen, todten Nährsubstraten finden, ein sehr bedeutender Unterschied besteht. Ich will in dieser Richtung nur auf eine Beobachtung von Schmidt[2] hinweisen, der Bacterium coli auf butterhaltiger Gelatine und ebensolchem Agar unter Erscheinungen der Polymorphie wachsen sah, wie sich eine solche nur im Darme des Kindes nachweisen liess, woraus sich der augenscheinliche Einfluss des fetthaltigen Nährbodens direct ergab. Wenn also auch für den Augenblick Beweise für die Bedeutung von Fetten für das Wachsthum von Mikroorganismen in allgemeinerer Weise noch ausstehen und in dieser Richtung Versuche sowohl mit pflanzlichen wie thierischen Fetten noch unbedingt erforderlich sind, so haben doch meine Versuche über die Ausnützung des Glycerins als Nährsubstanz so überraschende Ergebnisse geliefert, dass ich deren Veröffentlichung schon jetzt für angezeigt halte.[3]

Zu meinem Versuche benutzte ich die herkömmlichen Nährböden und zwar Bouillon aus 1 Kilo Fleisch mit 1 Liter Wasser, 10^{grm} Pepton und 5^{grm} Kochsalz bereitet, Gelatine aus solcher Bouillon mit 10 Proc. Gelatine-, Agar mit $1^1/_2$ Proc. Agar-Zusatz; den fertigen Nährböden wurden stets 5 Proc. Glycerin zugesetzt. Da mir bezüglich der verwendeten Materialien gelegentlich Bedenken gekommen waren, so habe ich zwei Arten Pepton, nämlich das gewöhnliche Peptonum siccum purum des Handels aus mir nicht bekannter Quelle stammend, und das reinste Pepton von Witte (alcoh. dep.), sowie zwei Sorten Glycerin und zwar reinstes käufliches, gleichfalls von nicht feststellbarer Provenienz und krystallisirtes Glycerin von Hrn. Sarg[4] benutzt. Wie sich aus den später folgenden Zahlen ergiebt, haben sich jedoch aus der Verwendung dieser verschiedenen Präparate so gut wie keine Unterschiede ableiten lassen.

---

[1] *Rendic. Acc. Lincei.* Bd. III. Fasc. 12.

[2] *Wiener klinische Wochenschrift.* 1892. Nr. 45.

[3] Da ich nur unter grossen Schwierigkeiten und mit nach jeder Richtung unvollkommenen Hülfsmitteln zu arbeiten in der Lage bin, so nehmen meine Arbeiten nicht den von mir gewünschten rascheren Fortgang.

[4] Dieses von der Firma F. A. Sarg's Sohn & Co., Milly-Kerzen-, Seifen- und Glycerin-Fabrik in Liesing bei Wien, allein fabricirte Präparat wird nur ausnahmsweise abgegeben; war mir aber durch die Liebenswürdigkeit des Hrn. Sarg zur Verfügung gestellt worden.

Bezüglich der von mir benutzten Stammculturen bemerke ich, dass sie die Tochterculturen derjenigen waren, die ich im Vorjahre verwendet und in einer entsprechenden Zahl von Uebertragungen fortgezüchtet habe; zu jedem Versuche wurden die Stammculturen auf gewöhnliches Agar von einer und derselben Bereitung überimpft und die so gewonnenen neuen Culturen nach ca. 8 Tage dauerndem Wachsthum für die quantitativen Versuche benutzt; es waren somit Culturen, die stets unter ganz gleichen Verhältnissen gezogen waren. Jeder Versuch wurde doppelt ausgeführt, die Gelatine- und Agar-Culturen im Striche angelegt, und von jedem Culturglase wurden nach stets gleich langer Zeit (35 Tagen) mindestens zwei Bestimmungen gemacht, so dass jede Zahl der folgenden Tabellen den Durchschnitt von vier Bestimmungen darstellt. Dass ich mich vor der Titration des Inhaltes der Culturgläser stets davon überzeugte, ob die Culturen rein und lebend oder abgestorben waren, brauche ich wohl kaum zu erwähnen; das ist wohl selbstverständlich. Zum Ueberimpfen in Glycerin-Bouillon bediente ich mich stets einer und derselben, recht kleinen Platindrahtöse, zum impfen auf Glycerin-Gelatine und Agar stets derselben Platinnadel, und trachtete ich stets, thunlichst gleich viel Material zur Aussaat zu bringen. Trotz dieser Vorsicht ist es von vornherein gar nicht anders zu erwarten, als dass in den Einzelversuchen sehr ungleiche Mengen von lebensfähigen Keimen zur Aussaat kamen, und es ist geradezu merkwürdig, dass trotz der Unvollkommenheit des Impfmodus zwischen den Zahlen für je zwei, mit derselben Art geimpften Röhrchen nur ausnahmsweise grössere Differenzen vorkamen; oft bedurften die beiden Röhrchen à 10^{ccm} Inhalt zur Herstellung der neutralen Reaction thatsächlich ganz gleicher Mengen von $^1/_{10}$ Normal-Titreflüssigkeit, oder die Verbrauchsmengen differirten nur um einige Zehntel-Cubikcentimeter derselben, so dass derartige Unterschiede nur auf die ungleiche Menge des überimpften Materiales zurückzuführen waren. Unter gleichen Bedingungen waren die Mengen der gebildeten Stoffwechselproducte auch wirklich gleich gross. Das in meiner ersten Mittheilung näher mitgetheilte Verfahren, mit wässeriger Rosolsäurelösung als Indicator auf schwach alkalische Reaction zu titriren, hat sich bestens bewährt und konnten selbst sehr subtile Unterschiede im Verbrauche an Titreflüssigkeit noch mit grosser Schärfe erkannt werden.

Ich lasse die Ergebnisse meiner Versuche nachstehend in einer Anzahl von Tabellen folgen, in denen ich jedoch den Zustand der Culturen zur Zeit der Beendigung der Versuche etwas ausführlicher erwähnen muss, als ich dies in meiner ersten Mittheilung thun konnte. Deshalb ist auch aus räumlichen Gründen die Nebeneinanderstellung der je drei Reihen für jede Art von Nährböden nicht thunlich.

Versuche in Glycerin-Bouillon.

I. Controle brauchte vor der Impfung 0.69 ccm $^1/_{10}$ Normal-H_2SO_4, nach 35 Tagen 0·71 ccm H_2SO_4; sonach Gehalt der Glycerin-Bouillon an NaOH = 0·0284 Procent; verwendet wurden gewöhnliches Pepton und ebensolches Glycerin.

	Zustand der Cultur zu Ende des Versuches.	Verbrauch für 10 ccm
Sp. Cholera	Reichlich gewachsen, starkes Häutchen, darin vorzüglich färbbare und ebenso bewegliche Spir.; keine Fäden.	2·11 NaOH
Sp. Finkler-Prior	Mässig gewachsen, Bouillon fast ganz klar; Cultur nahezu ganz abgestorben.	2·34 „
B. Metschnikoff	Reichlich gewachsen, sehr starkes Häutchen, vorzüglich färbbare und ebenso bewegliche Bacillen.	0·94 „
B. Emmerich	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bac.	2·27 „
B. Typhus	Reichlich gewachsen, vorzüglich färbbare und ebenso bewegliche Bacillen.	1·49 „
B. Brieger	Ziemlich gut gewachsen, noch sehr gut färbbare lebende Bacillen.	2·69 „
B. Ribbert	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bac.; keine Fäden.	2·87 „
B. Milzbrand	Recht mässig gewachsen, noch lebende, Sporen enthaltende Bacillen.	0·66 „
B. Friedländer	Reichlich gewachsen, unter viel Detritus noch gut färbbare, lebende Bacillen.	2·20 „
B. pyocyaneus	Sehr reichlich gewachsen, vorzüglich färbbare und ebenso bewegliche Bacillen.	0·54 H_2SO_4
B. capsul. Pfeiffer	Gut gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	3·07 NaOH
M. tetragenus	Gut gewachsen, gut färbbare, in Theilung begriffene Meristen.	1·19 „
Sp. Denecke	Reichlich gewachsen, im dicken Häutchen gut färbbare, ebenso bewegliche Spirillen.	1·32 „
B. subtilis	Sehr reichlich gewachsen, im dicken Häutchen noch gut färbbare Bac., die kürzeren auch noch gut bewegl.	0·72 „
B. wurzelförmig.	Reichlich gewachsen, im dicken Häutchen gut färbbare, mässig bewegliche Bacillen.	0·65 „
B. megaterium	Mässig gewachsen, gut färbbare und ebenso bewegliche, typische Bacillen.	0·56 „
B. Trommelschl.	Mässig gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	0·99 H_2SO_4
B. Milchsäure	Reichlich gewachsen, gut färbbare, lebende Bacillen.	2·94 NaOH
Weisse Hefe	Mässig gewachsen, noch lebende, in Sprossung begriffene Hefe.	0·37 H_2SO_4

II. Controle brauchte vor der Impfung 0·50 ccm $^1/_{10}$ Normal-H_2SO_4, nach 35 Tagen 0·30 ccm H_2SO_4; sonach Gehalt der Glycerin-Bouillon an NaOH = 0·0120 Procent; verwendet wurden gewöhnliches Pepton und ebensolches Glycerin.

	Zustand der Cultur zu Ende des Versuches	Verbrauch für 10 ccm
Sp. Cholera	Reichlich gewachsen, im Häutchen neben viel Detritus noch gut färbbare und ebenso bewegliche Spirillen.	1·55 NaOH
Sp. Finkler-Prior	Nicht besonders gewachsen, kaum mehr lebende Spirillen.	1·80 „
B. Metschnikoff	Reichlich gewachsen, noch vorzüglich färbbare und ebenso bewegliche Bacillen.	0·20 „ 0·10 H_2SO_4
B. Emmerich	Reichlich gewachsen, vorzüglich färbbare, lebende Bacillen.	2·00 NaOH
B. Typhus	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, ebenso bewegliche Bacillen.	1·57 „
B. Brieger	Gut gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	2·05 „
B. Ribbert	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, auffallend kurze, lebende Bacillen.	2·67 „
B. Milzbrand	Gut gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen, mitunter lange Fäden.	1·15 „
B. Friedländer	Gut gewachsen, noch gut färbbare lebende Bacillen.	2·65 „
B. pyocyaneus	Reichlich gewachsen, vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Bacillen, reichliche Farbstoffproduction.	1·60 H_2SO_4
B. capsul. Pfeiffer	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bac.	2·02 NaOH
M. tetragenus	Mässig gewachsen, noch sehr gut färbbare, in Theilung begriffene Meristen.	0·80 „
Sp. Denecke	Reichlich gewachsen, im dicken Häutchen vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Spirillen.	0·39 „
B. subtilis	Reichlich gewachsen, im dicken Häutchen vorzüglich färbbare, gut bewegliche Bacillen.	1·60 „
B. wurzelförmig.	Reichlich gewachsen, im dicken Häutchen noch gut färbbare, mässig bewegliche Bacillen.	0·95 „
B. megaterium	Gut gewachsen, noch gut färbbare, sehr schwach bewegliche Bacillen.	1·15 „
B. Trommelschl.	Mässig gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	0·60 H_2SO_4
B. Milchsäure	Mässig gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	1·80 NaOH
Weisse Hefe.	Mässig gewachsen, noch gut färbbare, in Sprossung begriffene Hefe.	0·18 H_2SO_4

III. Controle brauchte vor der Impfung 0·18 ccm $^1/_{10}$ Normal-H_2SO_4, nach 35 Tagen 0·25 ccm H_2SO_4; sonach der Gehalt der Glycerin-Bouillon an NaOH = 0·0100 Procent; verwendet wurden reinstes Pepton von Witte und krystallisirtes Glycerin von Sarg.

	Zustand der Cultur zu Ende des Versuches	Verbrauch für 10 ccm
Sp. Cholera	Gut gewachsen, im Häutchen vorzüglich färbbare und ebenso bewegliche Spirillen, keine Fäden.	1·25 NaOH
Sp. Finkler-Prior	Mässig gewachsen, Cultur abgestorben.	1·57 „
B. Metschnikoff	Reichlich gewachsen, noch sehr gut färbbare, ebenso bewegliche Bacillen.	1·07 „
B. Emmerich	Gut gewachsen, noch vorzüglich färbbare lebende Bacillen.	2·05 „
B. Typhus	Mässig gewachsen, nur noch wenige gut färbbare, mässig bewegliche Bacilleu.	1·65 „
B. Brieger	Reichlich gewachsen, im Häutchen noch gut färbbare, lebende Bacillen.	2·17 „
B. Ribbert	Reichlich gewachsen, neben viel Detritus noch gut färbbare, lebende Bacillen.	3·10 „
B. Friedländer	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bac.	1·57 „
B. Milzbrand	Mässig gewachsen, noch gut färbbare, sporentragende Bacillen.	0·90 „
B. pyocyaneus	Sehr reichlich gewachsen, vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Bacillen, reichliche Farbstoffproduction.	1·50 H_2SO_4
B. capsul. Pfeiffer	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	2·27 NaOH
M. tetragenus	Gut gewachsen, noch gut färbbare, in Theilung begriffene Meristen.	0·75 „
Sp. Denecke	Reichlich gewachsen, im starken Häutchen vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Spirillen.	0·90 „
B. subtilis	Reichlich gewachsen, im dicken Häutchen kaum mehr lebende, unbewegl., sporentragende Bac. und Fäden.	1·65 „
B. wurzelförmig.	Reichlich gewachsen, im dicken Häutchen gut färbbare, kaum bewegliche, sporulirende Bacillen.	1·05 „
B. megaterium	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, mässig bewegliche, typische Bacillen.	0·80 „
B. Trommelschl.	Gut gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	0·80 H_2SO_4
B. Milchsäure.	Reichlich gewachsen, noch sehr gut färbbare, lebende Bacillen.	1·85 NaOH
Weisse Hefe	Gut gewachsen, noch gut färbbare, in Sprossung begriffene Hefe.	0·05 H_2SO_4

Versuche in Glycerin-Gelatine.

I. Controle brauchte vor der Impfung 0·33 ccm $^1/_{10}$ Normal-H_2SO_4, nach 35 Tagen 0·43 ccm H_2SO_4; sonach Gehalt der Glycerin-Gelatine an NaOH = 0·0172 Procent; verwendet wurden gewöhnliches Pepton und ebensolches Glycerin.

	Zustand der Cultur zu Ende des Versuches	Verbrauch für 10 ccm
Sp. Cholera	Mässig gewachsen, Gelatine ganz flüssig, noch gut färbbare, ebenso bewegliche Spirillen.	1·51 NaOH
Sp. Finkler-Prior	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, noch gut färbbare, ebenso bewegliche Spirillen.	2·08 „
B. Metschnikoff	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, noch gut färbbare, ebenso bewegliche Bacillen.	0·93 „
B. Emmerich	Gut gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	6·01 „
B. Typhus	Mässig gewachsen, unter viel Detritus noch gut färbbare, bewegliche Bacillen.	3·08 „
B. Brieger	Gut gewachsen, noch lebende, gut färbbare Bacillen.	2·94 „
B. Ribbert	Gut gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	4·58 „
B. Milzbrand	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, unter viel Detritus noch gut färbbare, lebende Bacillen.	1·36 „
B. Friedländer	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	1·58 „
B. pyocyaneus	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Bacillen; reichliche Farbstoffproduction.	2·52 H_2SO_4
B. capsul. Pfeiffer	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	3·35 NaOH
M. tetragenus	Recht gut gewachsen, noch gut färbbare, in Theilung begriffene Meristen.	4·11 „
Sp. Denecke	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, noch gut färbbare, vorzüglich bewegliche Spirillen.	0·43 „
B. subtilis	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, gut färbbare, mässig bewegliche, sporulirende Bacillen.	1·83 „
B. wurzelförmig.	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, noch gut färbbare, mässig bewegliche, sporulirende Bacillen.	1·93 „
B. megaterium	Mässig gewachsen, Gelatine ganz flüssig, noch gut färbbare, mässig bewegliche, typische Bacillen.	0·75 „
B. Trommelschl.	Mässig gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	0·10 H_2SO_4
B. Milchsäure	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	5·44 NaOH
Weisse Hefe	Ueppig gewachsen, noch lebende, in Sprossung begriffene Hefe.	0·49 H_2SO_4

II. Controle brauchte vor der Impfung 0·28 ccm $^1/_{10}$ Normal-H_2SO_4, nach 35 Tagen 0·25 ccm H_2SO_4; sonach Gehalt der Glycerin-Gelatine an NaOH = 0·0100 Procent; verwendet wurden gewöhnliches Pepton und ebensolches Glycerin.

	Zustand der Cultur zu Ende des Versuches	Verbrauch für 10 ccm
Sp. Cholera	Mässig gewachsen. Gelatine nicht ganz flüssig, im Häutchen noch vorzügl. färbbare, ebenso bewegliche Spir.	1·38 NaOH
Sp. Finkler-Prior	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, noch einige gut färbbare, schwach bewegliche Spirillen.	2·40 „
B. Metschnikoff	Reichlichst gewachsen, Gelatine ganz flüssig, neben viel Detritus gut färbbare, ebenso bewegliche Bacillen.	0·76 „
B. Emmerich	Reichlich gewachsen, unter viel Detritus noch vorzüglich färbbare, lebende Bacillen.	5·68 „
B. Typhus	Reichlich gewachsen, unter viel Detritus noch gut färbbare, ebenso bewegliche Bacillen.	4·84 „
B. Brieger	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bac.	2·91 „
B. Ribbert	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bac.	3·43 „
B. Milzbrand	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, im Häutchen vorzüglich färbbare, lebende Bacillen.	1·05 „
B. Friedländer	Reichlich gewachsen, noch sehr gut färbbare, lebende Bacillen.	1·52 „
B. pyocyaneus	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, vorzügl. färbbare, ebenso bewegl. Bac., reichl. Farbstoffproduction.	2·96 H_2SO_4
B. capsul. Pfeiffer	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bac.	neutral
M. tetragenus	Gut gewachsen, noch gut färbbare, in Theilung begriffene Meristen.	3·36 NaOH
Sp. Denecke	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, noch gut färbbare, ebenso bewegliche Spirillen.	1·36 „
B. subtilis	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, im Häutchen noch sehr gut färbbare, nur wenig bewegliche, lange Bacillen.	2·08 „
B. wurzelförmig.	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, noch gut färbbare, schwach bewegliche Bacillen.	1·58 „
B. megaterium	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, noch gut färbbare, fast nicht mehr bewegliche Bacillen.	0·46 „
B. Trommelsbhl.	Gut gewachsen, Gelatine auffallend bräunlich gefärbt, sehr gut färbbare, lebende Bacillen.	0·81 H_2SO_4
B. Milchsäure	Reichlich gewachsen, noch vorzüglich färbbare, lebende Bacillen.	4·91 NaOH
Weisse Hefe	Reichlich gewachsen, noch lebende, sprossende Hefe.	0·09 H_2SO_4

III. Controle brauchte vor der Impfung 0·21 ccm $^1/_{10}$ Normal-H_2SO_4, nach 35 Tagen 0·15 ccm H_2SO_4; sonach Gehalt der Glycerin-Gelatine an NaOH = 0·0060 Procent; verwendet wurden reinstes Pepton von Witte und krystallisirtes Glycerin von Sarg.

	Zustand der Cultur zu Ende des Versuches.	Verbrauch für 10 ccm
Sp. Cholera	Mässig gewachsen, Gelatine ganz flüssig, nur wenige, noch gut färbbare, schwach bewegliche Spirillen.	0·92 NaOH
Sp. Finkler-Prior	Mässig gewachsen, Gelatine nur zum Theil flüssig, Cultur so gut wie abgestorben.	1·72 „
B. Metschnikoff	Gut gewachsen, Gelatine ganz flüssig, im Häutchen vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Bacillen.	0·05 „
B. Emmerich	Gut gewachsen, noch sehr gut färbbare, lebende Bacillen.	5·02 „
B. Typhus	Dürftig gewachsen, trotzdem noch gut färbbare, ziemlich bewegliche Bacillen.	1·80 „
B. Brieger	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	2·62 „
B. Ribbert	Ziemlich gut gewachsen, Cultur so gut wie abgestorben.	3·07 „
B. Milzbrand	Ziemlich gut gewachsen, Gelatine ganz flüssig, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	1·32 „
B. Friedländer.	Gut gewachsen, noch vorzüglich färbbare, lebende Bacillen.	1·38 „
B. pyocyaneus	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Bacillen, reichliche Farbstoffproduction.	2·60 H_2SO_4
B. capsul. Pfeiffer	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	2·77 NaOH
M. tetragenus	Mässig gewachsen, sehr gut färbbare, in Theilung begriffene Meristen.	3·30 „
Sp. Denecke	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, im Häutchen fast keine lebenden Spirillen mehr.	neutral
B. subtilis	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, nur wenige lebende und schwach bewegliche Bacillen.	1·88 NaOH
B. wurzelförmig.	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, in dicken Häutchen noch gut färbbare, mässig bewegliche Bacillen.	1·25 „
B. megaterium	Reichlich gewachsen, Gelatine ganz flüssig, noch sehr gut färbbare, typisch wacklig bewegliche Bacillen.	1·40 „
B. Trommelschl.	Gut gewachsen, Gelatine dunkelgelb gefärbt, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	0·15 H_2SO_4
B. Milchsäure	Gut gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	3·35 NaOH
Weisse Hefe	Reichlich gewachsen, noch lebende, sprossende Hefe.	0·12 H_2SO_4

Versuche in Glycerin-Agar.

I. Controle brauchte vor der Impfung 0·10 ccm $^1/_{10}$ Normal-H_2SO_4, nach 35 Tagen 0.13 ccm H_2SO_4; sonach Gehalt des Glycerin-Agar an NaOH = 0·0052 Procent; verwendet wurden gewöhnliches Pepton und ebensolches Glycerin.

	Zustand der Cultur zu Ende des Versuches.	Verbrauch für 10 ccm
Sp. Cholera	Reichlich gewachsen, vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Spirillen.	1·83 NaOH
Sp. Finkler-Prior	Dürftig gewachsen, Cultur abgestorben.	1·85 „
B. Metschnikoff	Reichlich gewachsen, vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Bacillen.	0·83 „
B. Emmerich	Reichlich gewachsen, im Agar Gasblasen, vorzüglich färbbare, lebende Bacillen.	3·62 „
B. Typhus	Reichlich gewachsen, vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Bacillen.	2·95 „
B. Brieger	Reichlich gewachsen, im Agar Gasblasen, vorzüglich färbbare, lebende Bacillen.	3·15 „
B. Ribbert	Reichlich gewachsen, noch sehr gut färbbare, lebende Bacillen.	3·58 „
B. Milzbrand	Reichlich gewachsen, sehr gut färbbare, sporentragende Bacillen.	1·05 „
B. Friedländer	Gut gewachsen, im Agar Gasblasen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	2·23 „
B. pyocyaneus	Gut gewachsen, vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Bacillen, reichliche Farbstoffproduction.	0·40 H_2SO_4
B. capsul. Pfeiffer	Ueppig gewachsen, im Agar Gasblasen, noch vorzüglich färbbare, lebende Bacillen.	0·85 NaOH
M. tetragenus	Dürftig gewachsen, noch gut färbbare, in Theilung begriffene Meristen.	1·04 „
Sp. Denecke	Gut gewachsen, Cultur abgestorben.	1·71 „
B. subtilis	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, schwach bewegliche Bacillen.	0·90 „
B. wurzelförmig.	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, schwach bewegliche Bacillen.	1·65 „
B. megaterium	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, kaum bewegliche, typische Bacillen.	0·42 „
B. Trommelschl.	Dürftig gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	0·56 H_2SO_4
B. Milchsäure	Reichlich gewachsen, im Agar Gasblasen, vorzüglich färbbare, lebende Bacillen	3·04 NaOH
Weisse Hefe	Reichlich gewachsen, noch lebende, sprossende Hefe.	1·19 H_2SO_4

II. Controle brauchte vor der Impfung 0·32 ccm $^1/_{10}$ Normal-H_2SO_4, nach 35 Tagen 0·30 ccm H_2SO_4; sonach Gehalt des Glycerin-Agar an NaOH = 0·0120 Procent; verwendet wurden gewöhnliches Pepton und ebensolches Glycerin.

	Zustand der Cultur zu Ende des Versuches	Verbrauch für 10 ccm
Sp. Cholera	Reichlich gewachsen, gut färbbare, ebenso bewegliche Spririllen.	1·11 NaOH
Sp. Finkler-Prior	Mässig gewachsen, nur wenige noch gut färbbare, ebenso bewegliche Spirillen.	1·38 „
B. Metschnikoff	Reichlich gewachsen, gut färbbare, vorzüglich bewegliche Bacillen	0·25 „
B. Emmerich	Reichlich gewachsen, im Agar Gasblasen, sehr gut färbbare, lebende Bacillen.	3·35 „
B. Typhus	Reichlich gewachsen, vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Bacillen.	3·05 „
B. Brieger	Reichlich gewachsen, im Agar Gasblasen, vorzüglich färbbare, lebende Bacillen.	3·67 „
B. Ribbert	Reichlich gewachsen, sehr gut färbbare, lebende Bac.	3·07 „
B. Milzbrand	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, sporentragende Bacillen.	0·15 „
B. Friedländer	Mässig gewachsen, im Agar Gasblasen, noch sehr gut färbbare, lebende Bacillen.	1·20 „
B. pyocyaneus	Reichlich gewachsen, noch vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Bacillen, reichliche Farbstoffproduction.	1·43 H_2SO_4
B. capsul. Pfeiffer	Reichlich gewachsen, im Agar Gasblasen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	0·70 NaOH
M. tetragenus	Mässig gewachsen, noch sehr gut färbbare, in Theilung begriffene Meristen.	1·92 „
Sp. Denecke	Mässig gewachsen, noch vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Spirillen.	0·32 „
B. subtilis	Reichlich gewachsen, noch vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Bacillen.	1·15 „
B. wurzelförmig.	Reichlich gewachsen, noch vorzüglich färbbare, mässig bewegliche Bacillen.	0·95 „
B. megaterium	Reichlich gewachsen, noch sehr gut färbbare, typisch wacklig bewegliche Bacillen.	1·12 „
B. Trommelschl.	Dürftig gewachsen, noch sehr gut färbbare, lebende Bacillen.	0·60 H_2SO_4
B. Milchsäure	Reichlich gewachsen, im Agar Gasblasen, noch vorzüglich färbbare, lebende Bacillen.	1·95 NaOH
Weisse Hefe	Reichlich gewachsen, sehr gut färbbare, in Sprossung begriffene Hefe.	1·22 H_2SO_4

III. Controle brauchte vor der Impfung 0·19 ccm $^1/_{10}$ Normal-H_2SO_4, nach 35 Tagen 0·20 ccm H_2SO_4; sonach Gehalt des Glycerin-Agar an NaOH = 0·0080 Procent; verwendet wurden reinstes Pepton von Witte und krystallisirtes Glycerin von Sarg.

	Zustand der Cultur zu Ende des Versuches	Verbrauch für 10 ccm
Sp. Cholera	Gut gewachsen, noch vorzüglich färbbare, obenso bewegliche Spirillen.	1·10 NaOH
Sp. Finkler-Prior	Mässig gewachsen, nur wenige noch gut färbbare, fast nicht mehr bewegliche Spirillen.	1·47 „
B. Metschnikoff	Gut gewachsen, noch sehr gut färbbare, ebnnso bewegliche Bacillen.	0·52 „
B. Emmerich	Gut gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	2·90 „
B. Typhus	Ziemlich gut gewachsen, noch gut färbbare, ebenso bewegliche Bacillen.	2·97 „
B. Brieger	Gut gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	2·05 „
B. Ribbert	Gut gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	2·67 „
B. Milzbrand	Gut gewachsen, Cultur nahezu abgestorben.	1·57 „
B. Friedländer	Gut gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	1·55 „
B. pyocyaneus	Reichlich gewachsen, vorzüglich färbbare, ebenso bewegliche Bacillen, reichliche Farbstoffproduction.	0·65 H_2SO_4
B. capsul. Pfeiffer	Reichlich gewachsen, noch vorzüglich färbbare, lebende Bacillen.	0·05 NaOH
M. tetragenus	Mässig gewachsen, vorzüglich färbbare, in Theilung begriffene Meristen.	2·75 „
Sp. Denecke	Gut gewachsen, noch gut färbbare, ebenso bewegliche Spirillen.	0·80 „
B. subtilis	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, mässig bewegliche Bacillen.	1·15 „
B. wurzelförmig.	Reichlich gewachsen, noch gut färbbare, mässig bewegliche Bacillen.	1·22 „
B. megaterium	Recht gut gewachsen, noch gut färbbare, typisch bewegliche Bacillen.	1·92 „
B. Trommelschl.	Mässig gewachsen, noch gut färbbare, lebende Bacillen.	0·47 H_2SO_4
B. Milchsäure	Gut gewachsen, vorzüglich färbbare, lebende Bacillen.	2·77 NaOH
Weisse Hefe	Reichlich gewachsen, noch in Sprossung begriffene, lebende Hefe.	0·42 H_2SO_4

Da sich in allen vorstehenden Versuchen die Resultate sehr gleichartig gestalten, so lassen sich dieselben gemeinschaftlich discutiren. Die wichtigste Thatsache, die sich ergiebt, ist, dass von den untersuchten 19 Species deren 16, ausser den alkalischen Stoffwechselproducten aus dem Glycerin so viel Säure producirt hatten, dass zum Schlusse der Versuche saure, theilweise sogar stark saure Reaction der Nährböden nachweisbar war; natürlich wurde bei den Titrationen nur die freie Säure, nicht aber diejenige Menge Säure, die zum Neutralisiren der alkalischen Stoffwechselproducte verbraucht worden war, ermittelt; somit muss die Menge der überhaupt gebildeten Säure noch grösser sein, als die den gefundenen Verbrauchsziffern an Natron entsprechende. Da die Nährböden ursprünglich alkalisch reagirten, so war den bei den Titrationen gefundenen Zahlen eine, der für die Neutralisation des Nährbodens als solchen erforderlichen Menge Schwefelsäure, äquivalente Menge Natron zuzuzählen. Die auf den glycerinhaltigen Nährböden producirten Säuremengen sind weitaus grösser als die von Petruschky[1] in Lackmusmolke beobachteten, und stelle ich diejenigen Arten, die in beiderlei Arten von Nährböden Säure bilden, einander in der nachstehenden Tabelle gegenüber; die betreffenden Zahlen aus meinen Versuchen sind, um sie denjenigen von Petruschky vergleichbar zu machen, mit zehn multiplicirt. Es wurden verbraucht zur Neutralisation von je 100 ccm Nährboden Cubikcentimeter $^1/_{10}$ Normal-NaOH:

Bei	Molke	Glycerin-Bouillon	Glycerin-Gelatine	Glycerin-Agar
B. Emmerich	7—8	20·0—22·7	50·2—60·1	29·0—36·2
B. Typhus	2—3	14·9—16·5	18·0—48·4	29·5—30·5
B. Brieger	12—13	20·5—26·9	26·2—29·4	20·5—36·7
B. Friedländer	3—4	15·7—26·5	13·8—15·8	12·0—22·3
B. capsul. Pfeiffer	12—13	20·2—30·7	0 —33·5	0·5— 8·5
M. tetragenus	1—2	7·5—11·9	33·5—54·4	19·5—30·4
B. Milchsäure	17—18	18·0—29·4	33·0—41·1	10·4—27·5

Aus dieser Vergleichung ergiebt sich eine so bedeutende Ueberlegenheit in der Nährtüchtigkeit der gebräuchlichen Nährböden gegenüber Petruschky's Lackmusmolke, dass ich dem diesbezüglich von mir in meiner ersten Mittheilung Gesagten nichts hinzuzufügen habe; unter den

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. VII. S. 53.

drei Arten von glycerinhaltigen Nährböden steht die Gelatine ebenso obenan, wie das unter den glycerinfreien der Fall gewesen war.

Mit Rücksicht auf den ursprünglichen Alkalinitätsgrad des betreffenden Nährbodens ergaben sich bezüglich der Menge an producirter Säure keine einfachen Gesetzmässigkeiten. In Glycerinbouillon fanden sich bei höherem Alkaligehalt bei acht Arten, nämlich bei Cholera, Finkler, Emmerich, Brieger, Capsulatus, Tetragenus, Denecke und Milchsäure, grössere Mengen von Säure, gleichfalls bei acht Arten, nämlich bei Metschnikoff, Typhus, Ribbert, Milzbrand, Friedländer, Subtilis, Wurzelförmigem und Megaterium, dagegen kleinere Mengen von Säure; drei Arten, Pyocyaneus, Trommelschlägerförmiger und weisse Hefe, hatten es nur zur Alkalibildung gebracht, doch war wenigstens bei Pyocyaneus die Menge des gebildeten Alkali geringer als in glycerinfreier Bouillon, nämlich nur 0·54 ccm H_2SO_4 bei 0·71 ccm H_2SO_4 für den Nährboden allein gegenüber 1·85 ccm H_2SO_4 bei 0·81 ccm H_2SO_4 für den Nährboden allein.[1] Vielleicht ist demzufolge auch bei Pyocyaneus Säurebildung aus Glycerin anzunehmen.

In Glyceringelatine geben von 19 Arten deren elf, nämlich Cholera, Metschnikoff, Emmerich, Brieger, Ribbert, Milzbrand, Friedländer, Capsulatus, Tetragenus, Wurzelförmiger und Milchsäure, grössere Säuremengen; deren fünf, nämlich Finkler, Typhus, Denecke, Subtilis und Megaterium, verhielten sich entgegengesetzt; dieselben drei Arten, die es in Glycerinbouillon nur zur Bildung von Alkali gebracht hatten, gaben auch in Glyceringelatine Alkali, jedoch waren die betreffenden Mengen geringer als in gewöhnlicher Gelatine.

In Glycerin-Agar producirten bei höherem Alkaligehalte des Nährbodens von 19 Arten nur drei, nämlich Typhus, Brieger und Subtilis, mehr Säure; 13 Arten, nämlich Cholera, Finkler, Metschnikoff, Emmerich, Ribbert, Milzbrand, Friedländer, Capsulatus, Tetragenus, Denecke, Wurzelförmiger, Megaterium und Milzsäure, lieferten weniger Säure; dieselben drei Arten, die in den beiden anderen glycerinhaltigen Nährböden Alkali produciren, thun dies auch in Glycerin-Agar; bei Pyocyaneus und Trommelschlägerförmigem ist jedoch die betreffende Menge gegenüber gewöhnlichem Agar beträchtlich kleiner.[2]

Neben der einfachen Thatsache, dass von der weitaus grössten Zahl der von mir untersuchten Arten freie Säure producirt wird, ist es von grösster Wichtigkeit zu constatiren, dass selbst stark saure Culturen nur ausnahmsweise abgestorben waren; es war dies der Fall in Glycerinbouillon in allen drei Versuchsreihen bei Finkler, in Reihe III auch bei Subtilis, in

[1] Vgl. I. Mitth. in *dieser Zeitschrift*. Bd. XII. S. 278. Reihe I u. II.
[2] Vgl. I. Mitth. S. 279. Reihe II.

Glyceringelatine nur in Reihe III bei Finkler, Ribbert und Denecke, in Glycerin-Agar in Reihe I bei Finkler und Denecke, in Reihe III bei Milzbrand. Hiernach vermögen die 16 aus Glycerin Säure producirenden Arten sich auch längere Zeit auf saurem Nährboden zu erhalten.

Ueber die Natur der gebildeten Säure will ich mich zunähst enthalten, auch nur eine Vermuthung auszusprechen; doch will ich darauf hinweisen. dass nach meinen früheren Versuchen von den 16 Säurebildnern alle mit Ausnahme von Milzbrand und Tetragenus bei den Versuchen in Rosolsäurehaltigen Nährböden ausgesprochenes Reductionsvermögen erkennen liessen. So gut dieselben die Spaltung der Eiweisskörper auf dem Wege der Reduction fertig bringen, so gut kann auch die Säurebildung aus Glycerin durch anfängliche Reduction desselben erfolgen und dann liesse sich a priori die Natur der Säure wohl vermuthen. In wie weit sich etwa solche Vorgänge mit den von Fitz[1] bei der Vergährung des Glycerins beobachteten decken, lasse ich gleichfalls unentschieden. So viel darf schon jetzt behauptet werden, dass unsere bisherigen Ansichten über den schädigenden Einfluss, den freie Säuren im allgemeinen auf Mikroorganismen ausüben, wesentliche Einschränkungen werden erleiden müssen: nicht bloss die Säure der Kartoffeln,[2] die, wie Hirsch[3] und H. Ludwig[4] nachgewiesen haben, Aepfelsäure ist, sondern auch andere mehr werden dem Wachsthum der Bakterien keine so grossen Schwierigkeiten bereiten. Die diesbezüglich in die Lehr- und Handbücher übergegangenen Ansichten[5] über Wirkungen von Säuren[6] überhaupt, wohl auch der Säure des Magensaftes, bedürfen gewiss mancher Berichtigung, wie dies auch schon aus Versuchen Schlüter's[7] hervorgeht.

Ich bin begreiflicher Weise nicht im Stande, die grosse Zahl von Versuchen, die zur Darstellung und genauen Charakterisirung der meinen obigen Angaben zufolge aus Glycerin entstehenden Säure erforderlich werden, auf einmal einzuleiten; ich habe mich vielmehr dem genauen Studium der Verhältnisse bei der in meinen Reihen obenan stehenden Species, der Cholera zugewendet, weil mir erstens aus dem vorigen Jahre

---

[1] Vgl. die Litteratur-Angaben in Flügge's *Mikroorganismen*, 33.

[2] Vgl. hierüber bezüglich Cholera: Krannhals, *Centralblatt für Bakteriologie*, 1893, Nr. 2 und Voges, *ebenda*, Nr. 17.

[3] *Ann. Chem. Pharm.* Bd. LI. S. 246.

[4] *Ann. Pharm.* [2.] Bd. CVII. S. 10.

[5] Vgl. Flügge, *Mikroorganismen*, S. 433 und C. Fränkel, *Grundriss*, 3. Aufl., S. 354.

[6] Vgl. bezüglich Cholera und Typhus: Kitasato, *diese Zeitschrift*, Bd. III, S. 404 und Bd. V, S. 491.

[7] *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. XI. S. 589.

verschiedene Arten von Cholera zum Vergleiche zur Verfügung standen, und weil gerade bei Cholera die Natur der Säure, die sichtlich anstandslos ertragen wird, von allergrösster Bedeutung ist. Da der biologische Theil dieser Arbeit bereits beendigt ist, so hoffe ich, bald über die einschlägigen Versuche berichten zu können.

Meinem geehrten Herrn Collegen Professor Weichselbaum sage ich für die mir auch dieses Jahr gestattete Benutzung seiner Arbeitsräume meinen besten Dank.

Wien, 25. Juli 1893.

Einfluss der Beschaffenheit von Milch und Wohnung auf das Gedeihen der Ziehkinder in Leipzig.

Von

Dr. phil. und med. H. C. Plaut
in Leipzig.

Die Frage, welche Verhältnisse bei der Entwickelung der Kinder in den ersten Lebensjahren eine leitende Rolle spielen, interessirt den Nationalökonomen wie den Hygieniker in gleichem Maasse. Denn ein gesunder und kräftiger Nachwuchs, der nicht nur die besten Garantieen für die Hebung des Volkswohlstandes bietet, sondern auch den Kampf gegen die Epi- und Endemieen am erfolgreichsten aufnehmen kann, kommt nie zu Stande, wenn das Gros der Bevölkerung in so schlechten Verhältnissen zu leben gezwungen ist, dass sich in Folge davon Entwickelungsanomalien und Constitutionskrankheiten bei den Kindern ausbilden können, in einem solchen Grade, dass selbst eine gute Pflege in besseren Tagen nicht mehr das einmal eingewurzelte Uebel zu beseitigen vermag. So ist es — um nur ein Beispiel für die Richtigkeit dieser Behauptung anzuführen — durch vielfache Beobachtungen ganz sicher gestellt, dass von den Kindern, welche in Noth- und Kriegsjahren, oder während eines langdauernden Arbeiterstrikes geboren werden, später bei der Musterung viel weniger militärtüchtig befunden werden, als in anderen weniger ungünstig beeinflussten Jahrgängen. Wenn wir nun forschen, um welche speciellen Schädlichkeiten es sich hierbei handeln mag, so giebt uns zwar die Erfahrung die Antwort, um die durch die Noth bedingten: um

schlechte Ernährung, schlechte Pflege und unhygienische Wohnungen, etwas Specielleres aber sagt uns leider die Erfahrung nicht. Welcher Grad der Uebelstände noch unbeschadet der Entwickelung von den Kindern vertragen wird, welche Combination der angeführten Lebensbedingungen besonders deletär auf den jugendlichen Körper wirkt, welche nicht, darüber existiren nur Vermuthungen, wissenschaftliche Grundlagen aber, von denen man allgemeingültige Gesetze ableiten könnte, sind bis jetzt nicht vorhanden. Es fehlt hierzu nämlich an genauen vergleichenden Massenbeobachtungen an Kindern in ihrer Häuslichkeit, an Untersuchungen, die nicht nur die Wohnungs- und Nahrungsfragen nach den allgemein üblichen Gesichtspunkten behandeln, sondern ein ganz besonderes Gewicht auf den Einfluss der Nahrung und Wohnung auf die Constitution und Entwickelung des in Betracht kommenden Individuums legen.

Um zur Lösung dieser Fragen einen bescheidenen Beitrag zu liefern, habe ich in den Jahren 1891 und 1892 eine grössere Anzahl Leipziger Ziehkinder derartigen Beobachtungen unterstellt. Diese Kinder nämlich eignen sich vorzüglich zu solchen Untersuchungen, weil sie sich an den verschiedensten Orten der Stadt in Familien in Einzelpflege befinden und die Controle derselben in den Häusern selbst durch den Ziehkinderarzt oder ihm unterstellte Beamte ausgeübt wird. Da mir Herr Dr. Taube, der Arzt des hiesigen Ziehkinderinstitutes, sein ganzes Material in bereitwilligster Weise zur Verfügung stellte, so waren die Vorbedingungen für eine erfolgreiche Untersuchung, nach den oben angedeuteten Gesichtspunkten hin, bestens erfüllt. Dieselbe wurde, nachdem die Vorarbeiten im Jahre 1890 und im Frühjahr 1891 im hiesigen hygienischen Institut[1] ausgeführt worden waren, im Juni 1891 begonnen. Der Gang der Arbeit und die Hauptgesichtspunkte der Untersuchung sind aus der folgenden kurzen Zusammenstellung ersichtlich:

I. Theil.

Untersuchung der Milch.

A. Wie ist die Milch beschaffen, die den Ziehmüttern verkauft wird.

B. Welche Veränderungen erfährt die Milch im Hause der Ziehmütter bis sie in den Magen des Kindes gelangt?

[1] Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Hrn. Geheimrath Prof. Hofmann für seine Unterstützung bei diesen Arbeiten meinen herzlichsten Dank auszudrücken.

C. Lässt sich ein ätiologischer Zusammenhang zwischen den Verdauungsstörungen der Kinder und der schlechten Beschaffenheit der Milch nachweisen?

II. Theil.

Untersuchung der Wohnungen.

Wie ist die Beschaffenheit der Wohnungen (Grösse, Ventilationsmöglichkeit, Reinlichkeit, Lage, Anzahl der Bewohner.)

III. Theil.

Gesundheitszustand der Kinder.

1. Zu Anfang der Untersuchung.
2. Nach einem bestimmten Zeitraum.

Schluss:

Welche Schlüsse lassen sich aus diesen Untersuchungen ziehen?

I. Theil.

Untersuchung der Milch.

Um die Verhältnisse möglichst einfach zu gestalten, wurden bei den Untersuchungen nur solche Kinder berücksichtigt, die als Hauptnahrung Milch erhielten. Diese wurde auf ihren Fettgehalt und etwaige Verfälschungen hin nach den gewöhnlichen Methoden untersucht, ein Hauptwerth aber auf die Ermittelung der Haltbarkeit jeder einzelnen Sorte gelegt, da ja die Erfahrung gezeigt hat, dass viele Verdauungsstörungen, denen Kinder in den ersten Lebensjahren ausgesetzt sind, von dem Genusse in Zersetzung begriffener Milch herrühren. Die dabei in Anwendung gebrachte Methode (modificirte Soxhlet'sche Säurebestimmung) die ich genau in einer früheren Arbeit[1] beschrieben habe, ermittelt die Incubationszeit einer Milchsorte (d. h. die Zeit, die verstreicht, bis eine Milch die erste Spur von Säurebildung aufweist).

[1] *Archiv für Hygiene.* Bd. XIII. Hft. 2.

Diese einfache Methode, im Verein mit den gewöhnlichen Milchuntersuchungsmethoden bestimmt den Werth einer Milchsorte als Kindernahrung in recht zutreffender Weise, so dass man von den umständlicheren Methoden, wie Keimzahlbestimmungen und Ermittelung des Schmutzgehaltes der Milch, welche nicht mehr leisten, ruhig absehen kann.[1]

Wir wenden uns nun der zuerst gestellten Frage zu:

A. Wie ist die Milch beschaffen, die den Ziehmüttern verkauft wird?

Die Ziehmütter Leipzigs beziehen ihre Milch entweder vom Lande, d. h. es wird ihnen die Milch früh Morgens gegen 7 Uhr in's Haus gebracht, oder sie entnehmen sie in den Milchgeschäften, die sich in ihrer Nachbarschaft befinden. Im ersteren Falle verfuhr ich so, dass die Ziehmütter mir früh, direct nachdem sie die Milch bekommen und in reine Gefässe gegossen hatten, eine Probe davon (200 ^{grm}) in meine Wohnung bringen mussten, wo sie bis zur Untersuchung auf Eis aufbewahrt wurde, im anderen Falle holte ich die Milch selbst aus den Geschäften, oder liess sie, falls ich Verdacht hatte, anders bedient zu werden, als die Ziehmütter, von Kindern mir bringen, während ich in der Nähe des Ladens wartete. Um die Milch während der Zeit des Einsammelns frisch zu erhalten, wurde sie in dem bekannten Soxhlet'schen Milchkocher aufbewahrt, auf dessen Boden einige Stücke Eis gelegt waren.

In nachfolgender Tabelle I sind die Resultate der Untersuchungen zusammengestellt.

Das Resultat dieser ersten Untersuchungsreihe ist also kurz folgendes: Von 24 Milchsorten, von denen an die Ziehmütter verkauft wurde, war bei acht Sorten die Incubationszeit mit Ausnahme extrem heisser Tage eine zufriedenstellende, 16 Sorten dagegen zeigten durchgängig auch an kalten Tagen eine ungenügende Incubationszeit. Die Sorten mit schlechter Incubation stammten meist aus Milchgeschäften in schlechter Gegend (unreinliches Geschäft) 7 mal, oder von Bäckern 3 mal, oder von Milchhändlern, die die ungekühlte Milch weit vom Lande herbrachten 6 mal. Die Temperatur hatte den grössten Einfluss auf die Incubationszeit; Milch von sonst guter Incubation zeigte an extrem heissen Tagen durchweg eine bedeutende Abkürzung der Incubation. Diesem Einflusse

[1] So ergiebt auch die Arbeit von Uhl: „Untersuchung der Marktmilch in Giessen" (*diese Zeitschrift*, Bd. XII, Hft. 4), welcher Milch nach den drei genannten Methoden untersuchte, das Resultat, dass eine Milch, die wenig Keime aufweist, auch verhältnissmässig wenig Schmutz mit sich führt, auch eine lange Incubationszeit hat und umgekehrt.

Tabelle I.

Milch-händler	Datum	Mittlere Tages-temperatur Grad C.	Fett-gehalt in Procent	Acidität der Milch 100 ccm = mg SO_3	Zeit der Incubation	Bemerkungen	Gesammt-resultat
1. T...—gasse	27. VI. 92	19·5	2	76	letztes Drittel	vorher sehr heiss	Milch schlecht
	3. VII.	19·1	2½	80	„	„	
	23. VII.	15·5	3	96	Anfang	Milch gekocht, kühl vorher	
	4. IX.	21·3	2½	96	aus der Incubation	Milch gerinnt beim Kochen, sehr heiss vorher	
2. U—gasse	27. VI.	15·5	2	80	letztes Drittel	Stark mit Wasser verf., vorher s. heiss	desgl.
	9. VII.	16·7	2	62	„	m. Wass. verf., vorher kühl	
	17. VII.	15·5	2½	80	„	kein Wasser, vorher kühl	
3. Ste—str.	1. VII.	14·8	3	80	„	vorher recht heiss	desgl.
	17. VII.	15·5	3	92	„	vorher kühl	
	24. VII.	14·1	2½	82	Mitte	„	
4. Milchfrau U—gasse	27. VI.	21·3	2	68	letztes Drittel	vorh. s. heiss, m. Wass. verf.	desgl.
	4. IX.	21·3	2	96	aus der Incubation	sehr heiss vorher	
	23. VII.	15·5	2	82	Mitte	kühl vorher	
5. Milch-wagen R. Z—strasse	1./VI. 92	19·8	über 3	82	letztes Drittel	vorher heiss	Milch ungleich
	15. VI.	12·8	„ 3	80	Anfang	kühle Tage vorher	
	3./VI.	18·8	3	90	Ende	heisse Tage vorher	
	24./X.	4·0	3	82	Anfang	kühl vorher	
6. Kö—str. 9	3. VI.	18·8	3	78	üb. 3 Std.	gekocht	Recht gute Milch
	29./VI.	25·2	3	80	„	„	
	23./VIII.	26·1	3	76	„	„ (Wasser?)	
	24./X.	4·0	3	82	„	nicht gekocht	

[1] Nach Feser.

(Fortsetzung.)

Milchhändler	Datum	Mittlere Tagestemper. Grad C.	Fettgehalt Procent	Acidität der Milch 100 ccm = mg SO_3	Zeit der Incubation	Bemerkungen	Gesammtresultat
7. Kö—str. 26	3./VI 92	18·9	3	80	Mitte	gekocht	Ganz unreinliche Milch
	29./VI.	25·2	3	100	Ende	vorher heiss	
	23./VIII.	26·1	3	110	aus der Incubation	gerinnt beim Kochen	
	16./VI.	12·9	$2^3/_4$	92	Ende	vorher kühl	
	24./X.	4·0	3	84	Mitte	vorher kalt	
8. Al—str.	16./VI.	12·9	3	82	Anfang	kühle Tage vorher	Milch fast immer gut
	15./VI.	15·8	3	80	Mitte	„	
	1./VI.	19·8	3	84	„	s. heiss vorher	
	23./VIII.	26·1	3	82	„	„	
	24./X.	4·0	3	82	„	kühl	
9. Ba—str.	16./VI.	12·9	$2^3/_4$	86	l. Drittel	kühl vorher	Milch ganz schlecht
	23./VIII.	26·1	3	100	Ende	s. heiss vorher	
	29./VIII.	17·7	knapp $2^1/_2$	96	„	kühler vorher	
	24./X.	4·0	3	84	Mitte	kalt vorher	
10. So—str.	14./VI.	18·7	3	82	letztes Drittel	kühl vorher	Milch schlecht
	20./VI.	16·0	3	90	Ende	„	
	24./X.	4·0	3	86	Mitte	kalt vorher	
11. Si—str.	1./VI.	19·8	$2^1/_2$	82	Mitte	heiss vorher	gute Milch
	16./VI.	12·9	3	80	Anfang	kühl vorher	
	14./VI.	18·7	$2^1/_2$	80	Mitte	„	
	23./VIII.	26·1	3	100	a. d. Incub.	s. heiss vorher	
	24./X.	4·0	3	84	Mitte	kalt vorher	
12. Rittergut Cr.	16./VI.	12·9	3	78	Ende	kühl vorher	schlechte Milch
	15./VI.	15·8	3	80	Mitte	vorher warm	
	24./VIII.	22·5	$2^1/_2$	100	aus der Incubation	sehr heiss vorher	
	October	kalt	3	76	Anfang	kalt vorher	
13. Rittergut Dro.	14./VI.	18·7	2	76	letztes Drittel	kühl vorher	desgl.
	16./VI.	12·9	3	80	Anfang	„	
	12./VIII.	16·8	3	96	a. d. Incub.	„	

(Fortsetzung.)

Milch-händler	Datum	Mittlere Tages-temper. Grad C.	Fett-gehalt Procent	Acidität der Milch $100^{ccm} =$ mg SO_3	Zeit der Incubation	Bemerkungen	Gesammt-resultat
14.	20./VI. 92	14•5	—	90	Ende	kühl vorher	schlechte Milch
Dorf Schö.	1./VIII.	20•1	2	84	„	warm vorher	
15.	1./VI.	19•8	3	86	„	„	ganz schlecht
M—str. 15	8./VII.	19•6	3	100	„	kühl vorher	
	24./VIII.	25•4	3	84	a. d. Incub.	sehr heiss	
	10./IX.	11•3	3	78	Anfang	kühl vorher	
16.	16./VI.	12•8	3	80	„	„	gut
Dorf W.	19./VIII.		3	84	„	s. heiss vorher	
17.	1./VI.	19•8	2	80	„	heiss vorher	mittel
Z—str. Kr.	7./VII.	19•4	2½	82	letztes Drittel	warm vorher	
	20./VIII.	24•0	3	88	Ende	heiss vorher	
18.	16./VI.	12•8	3	76	Anfang	kühl vorher	gut
Dorf Lö.	1./VII.	15•0	2	68	„	heiss vorher	
	19./VIII.	25•8	3	100	Ende	s. heiss vorher	
19.	14./VI.	13•4	2½	82	Anfang	kühl vorher	desgl.
Dorf Li.	28./VII.	20•2	2	80	„	„	
	13./VIII.	18•5	2	96	Mitte	„	
20.	1./VI.	19•8	3	84	Anfang	heiss vorher	desgl.
Dorf Zu.	24./VIII.	25•8	3	96	Ende	s. heiss vorher	
21.	14./VI.	13•4	3	100	a. d. Incub.	„	schlecht
Z—str. M.	8./VII.	19•6	3	110	Ende	warm vorher	
	20./IX.	15•3	3	80	Anfang	kühl vorher	
22.	16./VI.	12•8	2	88	Mitte	„	desgl.
Z—str. D.	29./VIII.	19•2	2	100	a. d. Incub.	„	
	10./IX.	13•5	3	86	Ende	„	
23. Dorf Rü.	20./VI.	16•0	2	100	„	kühl vorher, m. Wass. verf.	ganz schlecht
	18./VII.	14•3	2	86	„	warm vorher	
	20./VIII.	24•0	3	100	a. d. Incub.	sehr heiss vorher	
	20./IX.	15•3	3	82	Anfang	kühl vorher	

(Fortsetzung.)

Milchhändler	Datum	Mittlere Tagestemper. Grad C.	Fettgehalt Procent	Acidität der Milch 100 ccm = mg SO_3	Zeit der Incubation	Bemerkungen	Gesammtresultat
24.	1./VI. 92	19·8	2¾	86	Anfang	heiss vorher	Gute Milch
Rittergut B.	20./VII.	19·8	3	82	„	warm vorher	
	20./VIII.	24·0	3	96	Mitte	s. heiss vorher	
	10./IX.	13·5	3	84	Anfang	kühl vorher	
25.	10./VI.	20·8	2½	86	6 Stunden	„	Wird gekühlt. Ausgezeichnete Milch. Keine Ziehkindermilch. (Lit. 50 Pf.)
Rittergut M.[1]	15./VI.	12·8	3	90	6 „	„	
	15./VII.	15·8	2¾	88	5 „	warm vorher	
	20./VII.	15·8	3	90	5 „	kühl	
	1./VIII.	20·1	3	86	6 „	heiss vorher	
	10./VIII.	15·6	3	84	5 „	kühl	
	20./VIII.	24·0	3	86	6 „	s. heiss vorher	
26.	1./VI.	19·8	2½	80	über 3 Std.	„	Wird nicht gekühlt. Gute, aber unreinlich gemolkene Milch. Keine Ziehkinderm.
Städtischer Kuhstall[2]	20./VI.	16·0	2¾	82	Anfang	kühl vorher	
	15./VII.	15·8	3	78	4 Stunden	mittelwarm	
	24./VIII.	24·0	3	80	Anfang	s. heiss vorher	
	13./IX.	17·3	3	86	„	kühl vorher	

[1] Gekühlt und auf Eis in die Stadt transportirt.
[2] Milch aus dem Kuhstall entnommen.

war nur solche Milch nicht unterworfen, die entweder auf Eis gekühlt aufbewahrt wurde (vorletzte Sorte), oder solche, welche in Leipzig selbst producirt und während der Melkzeit verkauft wurde (letzte Sorte). Von Mitte October an zeigten alle Milchsorten, auch die bis dahin schlechtesten, eine über drei Stunden dauernde Incubationszeit. Verfälschungen mit Brunnenwasser kamen nur ausnahmsweise (2 mal) zur Beobachtung. Von einigen Milchhändlern wurde die Milch an heissen Tagen abgekocht. Der Fettgehalt war fast durchweg ein den gesetzlichen Bestimmungen entsprechender.

B. Welche Veränderungen erfährt die Milch im Hause der Ziehmütter bis sie in den Magen der Kinder gelangt?

Nach der Instruction für die Zieheltern innerhalb der Stadt Leipzig (sub 2) muss die Milch sofort (nachdem sie in's Haus kommt) abgekocht

werden. Diese durchaus zweckmässige Massregel machte natürlich die Anwendung der oben erwähnten combinirten Soxhlet'schen Säurebestimmungsmethode, welche sich auf ungekochte Milch bezieht, für diese Versuchsreihe unmöglich. Es musste deshalb zuvor ermittelt werden, wie lange die Incubation einiger Milchsorten dauert, die so abgekocht und aufbewahrt wurden, wie es bei den Ziehmüttern zu geschehen pflegt. Die der Probe unterliegenden Milchsorten wurden also in auf gewöhnliche Weise mit warmem Wasser gereinigten Thontöpfen geholt, in diesen aufgekocht und unverdeckt aufbewahrt. Die Incubationsprüfung wurde bei 37° C. vorgenommen.

Das Resultat dieser Untersuchung ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Tabelle II.

Gekochte Mischmilch von K. nach dem Melken nicht gekühlt.

Datum	Zeit des Verweilens im Brütofen bei 37° C.	100^{ccm} Milch = mg SO_3	
11./VIII. 91	0 Stunden 6^h Früh	82	Durchschnittliche Dauer der Incubation 13 Stunden.
„	12 „ 6^h Abds.	80	
„	13 „ 7^h „	80	
„	14 „ 8^h „	88	
„	15 „ 9^h „	104	
1./IX. 91	0 Stunden 5^h Abds.	84	
„	14 „ 7^h Früh	86	
„	15 „ 8^h „	100	
24./X. 91	0 Stunden 7^h Abds.	86	
„	12 „ 7^h Früh	84	
„	13 „ 8^h „	98	

Gekochte Mischmilch von Gut M. gekühlt und auf dem Transport auf Eis aufbewahrt.

13./VI. 91.	0 Stunden 7^h Abds.	88	Durchschnittliche Dauer der Incubation 20·3 Stund.
14./VI.	14 „ 9^h Früh	86	
„	18 „ 1^h N.-M.	84	
„	20 „ 3^h „	86	
„	22 „ 5^h „	88	
„	23 „ 6^h „	92	

(Fortsetzung.)

Datum	Zeit des Verweilens im Brütofen bei 37° C.	100ccm Milch = mg SO_3	
24./VIII. 91	0 Stunden 8h Abds.	86	Durchschnittliche Dauer der Incubation 20·3 Stund.
„	20 „ 4h Nm.	84	
„	21 „ 5h „	90	
24./X. 91	0 Stunden 6h Nm.	82	
„	14 „ 8h Früh	80	
„	20 „ 4h „	86	
„	21 „ 5h „	98	
Milchgeschäft N. Gutsmilch, nicht gekühlt. Transportirt			
13./VI. 91	0 Stunden 8h Früh	78	Durchschnittliche Dauer der Incubation 7 Stunden.
„	3 „ 11h „	80	
„	4 „ 12h Mittg.	78	
„	5 „ 1h Nm.	80	
„	6 „ 2h „	80	
„	7 „ 3h „	82	
„	8 „ 4h „	88	
„	10 „ 10h Abds.	geronnen	
24./VIII. 91	0 Stunden 11h Früh	80	
„	6 „ 5h Nm.	78	
„	7 „ 6h „	88	
„	8 „ 7h „	92	
13./X. 91	0 Stunden 8h Früh	78	
„	6 „ 2h Nm.	78	
„	7 „ 3h „	84	
„	8 „ 4h „	90	

Es zeigte sich demnach, dass eine reinlich gemolkene Milch sich beinahe 3 mal so lange im Incubationsstadium hält, als die gewöhnliche Verkaufsmilch der Milchgeschäfte. So stellte sich denn auch heraus, dass die gekochte Milch im Hause auch der gewissenhaftesten Ziehmutter sich niemals länger als acht Stunden im Brütofen bei 37° C. hielt, ohne an Säure zuzunehmen, in den meisten Fällen aber hatte sie, wie wir sehen werden, eine wesentlich ungünstigere Incubationszeit. Es ergab sich durch Vergleiche mit ungekochter Milch, dass Milch, die im frischen Zustande eine Incubation von drei Stunden aufwies, im gekochten Zustande ungefähr doppelt so lange ohne Säureveränderung sich im Brütofen hielt. Man ist also wohl berechtigt, eine Milch, die sechs Stunden in der Incubation verweilt, als eine den an Kindermilch zu stellenden Ansprüchen genügende zu bezeichnen, Milch von bedeutend kürzerer Incubation für

schlecht zu halten. Nach diesem Grundsatz wurde bei der Beurtheilung der Haltbarkeit der Milch im Hause der Ziehkinder verfahren.

Die Milch wurde von mir persönlich zwischen 9 und 10 Uhr früh (also gleich nach dem Aufkochen) in den Wohnungen einiger Ziehmütter desselben Districtes geholt und auf Eis bis zur Untersuchung transportirt und aufbewahrt. Auch wurden mehrmals vergleichshalber in den späten Nachmittagsstunden Proben entnommen. Diese Milchuntersuchungen wurden möglichst oft wiederholt und die Ziehmütter angewiesen, etwa vorkommende Krankheiten der Verdauungsorgane ihrer Pfleglinge mir sofort zu melden und, wenn möglich, gleichzeitig eine Probe der Milch mitzubringen, von der die Kinder zuletzt genossen hatten, am folgenden Tage aber die ungekochte Milch abzuliefern, wie sie sie vom Milchhändler empfangen hatten. Da die Zieheltern für die an mich in diesen Fällen abgegebene Milch einen reichlichen Geldbetrag zum sofortigen Ankaufe guter Milch erhielten, waren dieselben jederzeit gern bereit, die häufig von ihnen selbst für verdächtig angesehene Milch zu senden.

Im Folgenden ist die durchschnittliche Incubationszeit der Milchsorten von zwölf Ziehmüttern desselben Districtes aus dem Sommer 1891 (berechnet aus mindestens drei Untersuchungsergebnissen an verschiedenen Tagen) zugleich mit der Quelle des Milchbezuges (s. Tab. I) angegeben.

Tabelle III.

Name der Ziehmutter	Milchbezugsquelle Tab. I Nr.:	Incubationszeit der gekochten Milch bei 37° C.	Bemerkungen
1. Winter	1	5 Stunden	
2. Seibold	1	5·2 „	Verfälschung mit doppelt kohls. Natron im Hause und mit Brunnenwasser v. Händler aus.
3. Möllwitz	1	4·5 „	
4. Maurer	4	3 „	Starke Verfälschung m. Brunnenwasser vom Händler aus und Natron im Hause.
5. Korke	2	5 „	
6. Gerhard	3	4 „	
7. Priess	3	5 „	
8. Stöhr	Nicht zu beschaffen	8 „	
9. John	3	4 „	
10. Graupner	Nicht zu beschaffen	4 „	
11. Müller	4	4 „	
12. Fuchs	3	6 „	

Wenn wir diese Tabelle mit der auf S. 312 vergleichen, so ergiebt sich mit Sicherheit, dass die Aufbewahrung im Hause der Ziehmütter

keinen wesentlichen Einfluss auf die Beschaffenheit der Milch ausübt, sondern dass dieselbe, bevor sie in das Haus der Ziehmutter kommt, bereits so gelitten hat, dass ihre Incubation sowohl im gekochten als ungekochten Zustand um mehr als die Hälfte heruntergedrückt wird. Die Schuld an der schlechten Beschaffenheit der Milch, die den Ziehkindern geboten wird, tragen also nicht die Ziehmütter, auch die schlechtesten nicht, sondern sie kommt auf Rechnung der Vorbehandlung ausserhalb des Hauses. (Näheres siehe unter Schlussfolgerungen S. 331.) [1]

C. Lässt sich ein ätiologischer Zusammenhang zwischen den Verdauungsstörungen der Kinder und der schlechten Beschaffenheit der Milch nachweisen?

Von 47 Ziehkindern, welche bei den Untersuchungen berücksichtigt werden konnten, erkrankten in den Sommern 1891 und 1892 an Verdauungsstörungen ernsterer Art 18 Kinder. Davon starben 6. Bei 3 Kindern war es mir nicht möglich, die Milch sofort nach Eintritt der Erkrankung zu untersuchen, weil die Benachrichtigung zu spät erfolgte. Bei allen übrigen konnte die Untersuchung entweder noch am Rest der vorhandenen gekochten Milch, oder an frischer vom Milchhändler (allerdings beträchtlich später) geholter angestellt werden. Einige Male war die Milch kurz vor der Erkrankung zufällig untersucht worden. Die Fälle sind in Tabelle IV aufgeführt.

Man ersieht aus dieser Tabelle deutlich, dass bei den rechtzeitig zur Meldung gelangten Fällen die untersuchte Milch sich stets in einem Zustand befand, der als ungeeignet für Kindernahrung bezeichnet werden musste. Auch ein vergleichender Blick auf die Milchquellentabelle (S. 312 ff.) zeigt, dass die Milch, von der die Ziehmütter bezogen, deren Kinder erkrankten, nur 4 mal mit dem Prädicat gut, 12 mal aber mit schlecht bezeichnet ist.

Schon bei Berücksichtigung dieser blossen Zahlen ist man versucht, die oben gestellte Frage im bejahenden Sinne zu beantworten, aber noch viel sicherer kommt man zu diesem Resultate, wenn man einzelne der angeführten Fälle herausgreift und näher betrachtet. So der Fall Pillwitz. Das 8 Monate alte Ziehkind dieser Frau gehörte zu den am besten genährten Kindern, die ich überhaupt bisher gesehen habe. Ich sah das Kind, während ich in derselben Familie das den Leuten gehörige 16 Wochen alte Kind an Brechdurchfall behandelte. Bei der Untersuchung der Milch, die beide Kinder als Nahrung erhielten, fand sich die Incubation der

[1] Da diese Untersuchung zu einem bestimmten Resultat führte, wurde im Jahre 1892 von der Untersuchung der gekochten Milch Abstand genommen.

Tabelle IV.

Name der Ziehmutter	Datum	Milchquelle s. Tab. I. Nr.	Incubation der untersuchten Milch	Name der Krankheit	Bemerkungen
Arnold	8./VIII. 92	5	2 Stunden	acuter Magenkatarrh	Milch frisch untersucht.
Hetzer	7./VII.	10	4 „	Dyspepsie	Milch gekocht untersucht.
Hennig	14./IX.	11	0 „	acuter Magendarmkatarrh	Milch frisch untersucht.
Pillwitz	24./VI.	10	Ende	Brechdurchfall	Milch frisch untersucht. Viele Kunden haben sich über die Milch beschwert.
Wittig	8./VII.	21	„	„	Milch frisch untersucht (Bäckermilch!).
Horn		8	— sonst gut	„	Nicht rechtzeitig gemeldet.
Heine	16./VI.	12	Ende	Darmkatarrh	Milch gekocht untersucht.
Schäfer		8	— sonst gut	Brechdurchfall	Gestorben. Nicht rechtzeitig gemeldet.
Geyh	11./VII.	7	Anfang	—	Gekocht untersucht; Kind gestorben.
Dorn		18	— sonst schlecht	Brechdurchfall	Gestorben.
Bauer	20./VIII.	7	Milch gerinnt b. Kochen	„	Gestorben.
Graupner	12./VII. 91		Ende	acuter Magenkatarrh	Milchquelle wechselnd. Im gekochten Zustand untersucht.
Stöhr	27./VIII.		Mitte, 4 Std.	starker Brechdurchfall	Gekocht untersucht.
Gerhard	28./VII.	8	Anfang	Brechdurchfall	Gekocht untersucht.
Korke	14./VII.	4	nicht 8 Stunden	Magendarmkatarrh	Milch gekocht am Tage vorher unters.
Maurer	14./VII.	2	„	Darmkatarrh	Gekocht unters. am Tag vorh. Kind gest.
Möllwitz	13./VII.	1	0 Stunden	Brechdurchfall	Frisch untersucht.
Seybold	18./VII.	1	6 „	„	Natron in der Milch. 24./VIII. gestorb.

ungekochten Milch = 0. Ich wunderte mich, dass dem Ziehkinde diese gesundheitsschädliche Nahrung so gut bekommen war und es von Verdauungsstörungen nicht die mindeste Spur zeigte. Zwei Tage später aber erkrankte auch dieses Kind an heftigem Brechdurchfall: es hatte die schlechte Milch nur deshalb länger vertragen, weil es älter war, als das zuerst erkrankte.

Ein weiterer recht ähnlicher Fall dieser Art betrifft die Kinder der Ziehmutter Maurer. Die Milch, welche dieselben erhielten, stammte vom Milchhändler H. Nr. 2. Das eine Kind, 6 Monate, war schwächlich und starb bald, das andere, 7 Monate alt, kräftiger als das verstorbene, hatte so lange mit dypeptischen Erscheinungen zu kämpfen, als es Milch von H. erhielt; nachdem die Milchquelle geändert war, erholte sich das Kind rasch. Sicher beweisend für einen schädigenden Einfluss der ausser der Incubation sich befindenden Milch für den kindlichen Organismus ist auch der Krankheitsfall des 4 Monate alten Ziehkindes der Frau Korke. Dieses befand sich in der Reconvalescenz von einer acuten Dyspepsie, als ich es zuerst zu sehen bekam. Die Milch war, der Incubation nach, zufriedenstellend, das Kind erholte sich schnell. Am 13. Juni 1891 ging die Incubation um die Hälfte zurück, das Kind befand sich noch wohl. In den Spätnachmittagstunden des folgenden Tages trat heftiges Erbrechen, später Durchfall und Wiederkehr aller früheren Krankheitserscheinungen ein. In diesem Falle hatte ich der Ziehmutter die Erkrankung am Tage vorher als wahrscheinlich vorhergesagt. Ferner: Frau Geyh und Frau Bauer bezogen ihre Milch beide aus Kö—strasse 26. Die Pflegekinder wohnten in verschiedenen Häusern und erfreuten sich beide der besten Pflege. Die Milch war die schlechteste, die überhaupt zur Untersuchung gekommen ist. Beide Kinder erkrankten innerhalb Monatsfrist an Brechdurchfall und starben sehr rasch.

Einen ähnlichen, ungünstigen Einfluss äusserte die schlechte Milch noch auf die Ziehkinder der Ziehmütter Arnold, Hetzer, Wittig, Seybold, Möllwitz, Gerhard, Stöhr und Graupner. Ein Eingehen auf die Details dieser Fälle würde zu weit gehen und zu Wiederholungen führen.

Die im Eingang gestellte Frage, ob sich ein ätiologischer Zusammenhang zwischen den acuten Verdauungsstörungen der Kinder und der schlechten Beschaffenheit der Milch nachweisen lasse, müssen wir also auf Grund der oben angeführten Zahlen und in Berücksichtigung zahlreicher Einzelbeobachtungen mit ja beantworten. (Die Verdauungsstörung tritt meist erst 24 Stunden nach dem Genusse der schädlichen Nahrung ein.)

II. Theil.
Untersuchung der Wohnungen.

Die Beurtheilung des Werthes der Wohnungen erfolgte, da unmöglich auf alle hier in Betracht kommenden Momente der Hygiene und speciell der Bauhygiene geachtet werden konnte, nach den wichtigsten Gesichtspunkten, nämlich nach der Grösse, der Ventilationsmöglichkeit [1] der Wohnung und der in derselben herrschenden Reinlichkeit. Weiter wurde berücksichtigt die Lage (Himmelsgegend, gutes oder schlechtes Viertel) und die Zahl der in der Wohnung lebenden Menschen. Die nachfolgende Tabelle ergiebt das Resultat dieser Untersuchungen.

Tabelle V.

Fortl. Nr.	Wohnung. Name	Grösse des Schlafzimmers in cbm	Auf 100 cbm Raum kommen Quadratm. Fenster	Werden ausser dem Schlafz. noch andere Räume bewohnt?	Reinlichkeit	Himmelsgegend und Wohnungslage [3]	Bemerkungen und Gesammtresultat
1	Z—str. 49, I Arnold	35	5·9	+ [2]	gut	W. gut	vorzügliche Wohnung
2	Z—str. 5, I Benker	nicht gemessen kleines Zimmer		+	„	S. schlecht	gute Wohnung
3	K—str. 26, IV Bauer	28·75	4·0	0	sehr unreinlich	„	schlechte Wohnung
4	So—str. 18, IV Becker	42·62	2·4	+	reinlich	N. gut	gute Wohnung
5	So—str. 12, IV Denickau	geräum. Zimmer,		+	„	„	„
6	H—str. 38, IV Dölling	33·6	1·5	+	nicht sehr reinlich	S. gut	Dachwohnung mittelgute Wohnung
7	Si-str. 41, H. p. Dorn	nicht gemessen kleines Zimmer		0	unreinlich	S. schlecht	schlechte Wohnung
8	E—str. 61 p. Endemann	35·0	5·9	+	reinlich	NO. gut	vorzügliche Wohnung
9	Z—str. 49, IV Grossmann	35·0	5·0	+	„	W. gut	„

[1] Diese wird durch einen Bruch veranschaulicht, dessen Zähler dem Cubikinhalt des Zimmers, dessen Nenner der Grösse der Fenster (in Quadratmetern) entspricht. In der Tabelle sind der besseren Uebersichtlichkeit wegen die Quadratmeter Fenster angegeben, welche auf 100 cbm Luft kommen.

[2] + bedeutet, dass noch andere Räume zur Verfügung stehen; 0, dass der Schlafraum der einzig bewohnte ist.

[3] Allgemeine Bauweise, Hofbeschaffenheit und nächste Umgebung der Wohnung nach ihrer Qualität gekennzeichnet.

(Fortsetzung.)

Fortl. Nr.	Wohnung, Name	Grösse des Schlafzimmers in cbm	Auf 100 cbm Raum kommen Quadratm. Fenster	Werden ausser dem Schlafz. noch andere Räume bewohnt?	Reinlichkeit	Himmelsgegend und Wohnungslage	Bemerkungen und Gesammtresultat
10	So—str. 36, H. 5, I. Gründel	24·47	5·4	+	sehr reinlich	O. mittel	mittlere Wohnung
11	K—str. 13, II Geyh	44·8	8·0	0	sehr rein	N. schlecht	gute Wohnung
12	Br—str. 6, I Glade	48·0	5·8	0	mittelrein	SO. schlecht	schl. Wohnung 5 Leute bew. den Raum
13	So—str. 2, IV Hetzer	53·6	2·2	+	sehr rein	N. gut	sehr gute Wohnung
14	Si—str. 4, H. III. Horn.	33·0	1·2	0	reinlich	N. mittel	mittelgute Wohnung
15	L—str. 40, III Heine	36·0	5·9	+	unreinlich	N. schlecht	Schneiderwerkstatt im Zimmer, Dach, schlecht
16	K—str. 7, II Haensler	42·78	3·7	+	reinlich	„	sehr feucht, schlecht
17	Br—str. 13, II Hennig	46·4	6·5	0	„	W. schlecht	gut
18	Br—str. 4, part. Horscht	48·1	3·5	0	sehr unreinlich	N. schlecht	schlecht
19	K—str. 46 Jentsch	31·84	4·8	0	mittelreinl.	„	mittelgut
20	S—str. 25, IV Lohse	40·0	4·7	0	reinlich	W. gut	gute Wohnung
21	E—str. 73, IV Bertha Lange	58·0	4·3	+	sehr reinl.	„	sehr gute Wohnung
22	S—str. 15, IV Lange	30·8	3·9	+	„	„	gute Wohnung
23	S—str. 60, H. II Marxhausen	48·7	3·6	+	reinlich	O. mittel	„
24	A—str. 25c, H. II. Pillwitz	46·2	5·4	+	sehr reinl.	S. mittel	gute Wohnung viel Leute
25	Z—str. 41, IV Seifert	33·8	3·0	0	reinlich	W. gut	Dachwohnung mittelgut
26	S—str. H. p. Schäfer	36·9	10·0	+	„	W. mittel	sehr feucht, deshalb schlecht
27	So—str. 56, IV Ronneburger	75·0	8·0	+	sehr reinl.	N. gut	3 Personen, sehr gute Wohnung

(Fortsetzung.)

Fortl. Nr.	Wohnung. Name	Grösse des Schlafzimmers in cbm	Auf 100 cbm Raum kommen Quadratm. Fenster	Werden ausser dem Schlafz. noch andere Räume bewohnt?	Reinlichkeit	Himmelsgegend und Wohnungslage	Bemerkungen und Gesammtresultat
28	L—str. 48, III Wittig	26·0	3·4	0	sehr unreinlich	S. schlecht	Kochherd, sehr schlechte Wohnung
29	Si—str. 41, H. I Zenker	45·2	9·2	0	unrein, wird gekocht	N. schlecht	dunkle dumpf. Wohnung, direct gegenüber ein Haus, schlecht
30	Z—str. 17, H. II Haugk	24·0	8·0	+	rein	W. gut	feucht, mittelgut
31	H—str. 27, II Pobach	35·0	7·0	+	„	S. gut	gut
32	W—gasse 2, II Winter	28·0	5·0	0	„	SO. schlecht	schlecht
33	W—g. 1, III Seibold	12·07	8·0	+	unreinlich	NW. schlecht	ganz schlecht
34	W.—g. 6, I Möllwitz	10·0	9·0	+	ziemlich reinlich	SO. schlecht	schlecht
35	U—g. 82, IV Maurer	10·2	6·5	+	unreinlich	NO. schlecht	Dach, schlecht
36	U—g. 62, III Korke	14·8	6·0	+	„	„	schlecht
37	St—str. 32, H. II Priess	31·7	2·9	+	reinlich	SW. mittelgut	gut
38	St—str. 2, II Gerhard	70·0	3·3	+	„	NO. gut	sehr gut
39	N—str. 30, II Stöhr	38·0	5·4	0	„	O. gut	„
40	St—str. 47, III John	22·5	5·4	+	„	SW. mittelgut	etwas feucht, mittelgut
41	Th—str. 31, IV Graupner	sehr gr. Zimmer mit 2 Fenstern		+	unreinlich	W. gut	mittelgut
42	U—g. 50, IV Müller	41·6	1·9	0	„	NO. schlecht	Dach, feucht, schlecht
43	St—str. 47, III Fuchs	31·0	6·6	+	rein	SW. gut	gute Wohnung

Von 43 Ziehmüttern bewohnten also 8 vortreffliche Wohnungen, d. h. solche, die nach jeder Richtung hin allen hygienischen Anforderungen, die man an eine in einem Miethhaus befindliche Wohnung stellen kann, genügten. 12 Wohnungen waren gut zu nennen, d. h. sie waren reinlich gehalten, hatten genügend Licht, Luft und Raum für die darin wohnenden Menschen und waren frei von gröberen hygienischen Mängeln. 8 Wohnungen stellten sich als mittelgut heraus, waren, was Raum, Licht und Luft anlangt, nicht wesentlich von den guten verschieden, zeigten aber irgend einen Uebelstand, wie Feuchtigkeit, Mangel an Reinlichkeit oder unhygienische Lage (Hinterhaus im engen Hof, Parterre ohne Keller u. s. w.) Schlechte Wohnungen, die nach jeder Richtung hin ungenügend waren, fanden sich 15mal.

Von den 20 guten Wohnungen lagen 14 in guten Vierteln, nur 3 waren in den schlechten Vierteln zu finden. Unter den letzteren verstehe ich nur die notorisch verrufenen Stadttheile, die von Leuten bewohnt werden, welche meist aus Geschäftsrücksichten derartige Strassen aufsuchen, oder von solchen, die, durch billige Miethe angelockt und durch den geringen Verdienst gezwungen, sich hier niederlassen müssen. In den mittelguten Gegenden, d. h. solchen, wo meist Arbeiterbevölkerung zu finden ist, waren 3 gute Wohnungen, 2 mittelgute und 1 schlechte Wohnung. In den schlechten Gegenden fanden sich, wie schon oben gesagt, nur 3 gute Wohnungen, eine mittelgute und 14mal schlechte Wohnungen. In den guten Gegenden fand sich nicht einmal eine schlechte Wohnung, nur 4mal eine mittelgute Wohnung.

Es lässt sich aus diesen Ergebnissen wohl ungezwungen der Schluss ziehen, dass nur ausnahmsweise bei den Ziehmüttern, die in den schlechten Vierteln wohnen, eine hygienische Wohnung anzutreffen ist und umgekehrt.

III. Theil.

Gesundheitszustand der Ziehkinder.

Die Ziehkinder wurden von mir in ihren Wohnungen untersucht und, um recht übersichtliche Resultate zu gewinnen, nach ihrem jeweiligen Ernährungszustande in drei Rubriken unterzubringen gesucht. In die Rubrik „gut genährt“ brachte ich diejenigen Kinder unter, welche bei gut entwickelter Musculatur und kräftigem Knochenbau gesunde Hautfarbe aufwiesen und keinerlei Zeichen vorhandener oder überstandener Constitutionskrankheiten darboten.

„Mittel genährt“ wurden diejenigen genannt, welche zwar Spuren überstandener Rachitis erkennen liessen, blasse Hautfarbe und unkräftigen

Haarwuchs zeigten, aber keine schwereren Ernährungsstörungen, welche auf noch bestehende Ernährungsanomalien hindeuteten, aufwiesen.

Mit „schlecht genährt“ bezeichnete ich rachitische, scrophulöse oder anämische Kinder höheren Grades, fernerhin auffallend magere und blasse Kinder (bei denen sich ein organischer Fehler nicht nachweisen liess), und endlich alle solche, welche die Zeichen häufig überstandener Verdauungsstörungen deutlich erkennen liessen. [1]

Eine kleine Anzahl der Kinder (14) wurde ein ganzes Jahr hindurch beobachtet (erste Untersuchung Frühjahr 1891, letzte Untersuchung Frühjahr 1892), die übrigen 33 nur ein halbes Jahr (erste Untersuchung Frühjahr 1892, letzte Untersuchung Herbst, bezw. Winter 1892), da sich bei der ersten Reihe gezeigt hatte, dass bei zu langer Ausdehnung der Beobachtung der grösste Theil des Materials dadurch verloren ging, dass die Ziehkinder die Wohnung oder die Ziehmutter wechselten. Hierdurch wurden natürlich die das Kind beeinflussenden Momente total andere und dasselbe für diese Untersuchungen unbrauchbar.

Tabellarisch geordnet ergaben sich folgende Resultate:

Tabelle VI.

Name des Ziehkindes, der Ziehmutter und Wohnung	Alter am Tage d. 1. Untersuchung	Beschaffenheit der		Datum		Bemerkungen
		Wohnung Tabelle V Nr.	Nahrung Tabelle I Nr.	der ersten Untersuchung u. Resultat	der letzten Untersuchung u. Resultat	
1. Alice Posselt. Winter, W—g. 2, II	11 Monate	schlecht Nr. 32	ganz schlecht Nr. 1	27. Juli 91 schlecht	20. Sept. 92 schlecht	häufige Diarrhöen
2. Gustav Schumann. Seibold, W—g. 1, III	3 Wochen	ganz schlecht Nr. 33	„	27. Juni 91 schlecht	23. Juli 91 schlecht	Kind stirbt a[m] 24. Aug. 91. B.D[…]
3. Heinrich Klötzner. Seibold, wie oben	9 Monate	„	„	„	20. Sept. 92 schlecht	Rachitis. Häufig[e] Verdauungsstörungen
4. Gretchen Bohner. Möllwitz, W—g. 6, I	7 Monate	schlecht Nr. 34	„	26. Juni 91 gut	„	starke Rachiti[s] Brechdurchfal[l]
5. Martha Weinert. Maurer, U—g. 82	6 Monate	schlecht Nr. 35	schlecht Nr. 2	26. Juni 91 schlecht	9 Juli 91 schlecht	14. Juli an B. [D.] gestorben. Le[…]
6. Arthur Gerolt. Dieselbe.	7 Monate	„	„	26. Juni 91 gut	20. Sept. 92 mittel	häufige Verda[u]ungsbeschwer[den]

[1] Die Feststellung des Gewichtes der Kinder am Anfang und am Ende der Untersuchung fand nicht statt, soll aber den Gegenstand einer besonderen ähnlichen Untersuchungsreihe bilden. In dieser Arbeit ist nur berücksichtigt: Constitutionsanomalie oder nicht!

(Fortsetzung.)

Name des Ziehkindes, der Ziehmutter und Wohnung	Alter am Tage d. 1. Untersuchung	Beschaffenheit der Wohnung Tabelle V Nr.	Beschaffenheit der Nahrung Tabelle I Nr.	Datum der ersten Untersuchung u. Resultat	Datum der letzten Untersuchung u. Resultat	Bemerkungen
7. Max Heider. Korke, U—g. 62, III	8 Monate	schlecht Nr. 36	schlecht Nr. 4	27. Juni 91 schlecht	20. Sept. 92 mittel	Brechdurchfall
8. Knabe Lippold. Priess, St—str. 32, II	7 Monate	gut Nr. 37	schlecht Nr. 3	1. Juli 91 gut	20. Sept. 92 gut	—
9. Knabe. Gerhard, St—str. 2, II	8 Monate	sehr gut Nr. 38	„	„	„	Kind häufige Verdauungsstör.
10. Otto Möding. Stöhr. N—str. 30, II	3 Monate	sehr gut Nr. 39	schlecht	27. Juni 91 gut	„	Kind häufige Diarrhöen
11. Kurt Schulze. John, St—str. 47, III	18 Monate	mittelgut Nr. 40	schlecht Nr. 3	1. Juli 91 gut	„	—
12. Mädchen. Graupner, T-str. 31, IV	7 Monate	mittelgut Nr. 41	schlecht	27. Juni 91 gut	23. Juli 92 schlecht	acute Dyspepsie, Kind von der Mutter geholt
13. Hugo Müller. Müller, U—g. 50, IV	14 Tage	schlecht Nr. 42	schlecht Nr. 4	1. Juli 91 schlecht	„	an Brechdurchfall gestorben
14. Elsa Debel. Fuchs, St—str. 47, III	11 Monate	gut Nr. 43	schlecht Nr. 3	17. Juli 91 gut	20. Sept. 92 gut	—
15. Otto Möser. Arnold, Z—str. 49, I	5 Monate	vorzüglich Nr. 1	ungleich Nr. 5	1. Juni 92 gut	10. Jan. 93 gut	Verdauungsstörungen häufig
16. Paul Sachse. Benkert, L—str. 51	3 Monate	gut Nr. 2	recht gut Nr. 6	3. Juni 92 gut	9. Oct. 92 gut	wieder bei der Mutter
17. Knabe Buchhalter. Bauer, K—str. 26, IV	4 Monate	schlecht Nr. 3	ganz schlecht Nr. 7	„	8. Aug. 92 schlecht	Brechdurchfall †.
18. Georg Becher. So—str. 18, IV	$2^1/_4$ Jahre	gut Nr. 4	schlecht Nr. 21	16. Juni 92 gut	Jan. 1893 gut	—
19. Martha Bonitz. Denickeau, S-str. 12, IV	6 Monate	gut Nr. 5	gut Nr. 8	„	30. Oct. 92 gut	—
20. Helene Brauitsch. Dölling, H—str. 38, IV	3 Jahre	mittelgut Nr. 6	ungleich Nr. 5	15. Juni 92 mittel	15. Jan. 93 gut	Chorea
21. Ella Nagel. Dorn, Si—str. 41, H. p.	4 Monate	schlecht Nr. 7	schlecht Nr. 13	16. Juni 92 gut	August an Brechdurchfall gestorben	—
22. Fritz Krüger. Endemann, E—str. 61, parterre.	1 Jahr	vorzüglich Nr. 8	ganz schlecht Nr. 23	20. Juni 92 gut	Jan. 1893 gut	—
23. Oswald Voigt. Grossmann, Z-str. 49, IV	$1^1/_2$ „	vorzüglich Nr. 9	ungleich Nr. 5	1. Juni 92 gut	October 92 gut	—
24. Amanda Rossburger. Gründel, So—str. 36	3 Jahre	mittel Nr. 10	gut Nr. 24, ganz schl. Nr. 9	16. Juni 92 gut	Jan. 1893 gut	Nach Genuss v. Milch 9 erkrankt einmal d. ganze Famil. a. Brechd.

(Fortsetzuug.)

Name des Ziehkindes, der Ziehmutter und Wohnung	Alter am Tage d. 1. Untersuchung	Beschaffenheit der Wohnung Tabelle V Nr.	Beschaffenheit der Nahrung Tabelle I Nr.	Datum der ersten Untersuchung u. Resultat	Datum der letzten Untersuchung u. Resultat	Bemerkungen
25. Ernst Krause. Geyh, K—str. 13, II	18 Wochen	gut Nr. 11	ganz schlecht Nr. 7	schlecht	11. Juli 92 schlecht	12. Juli 1892 an Brechdurchfall †
26. Knabe Perror. Glade, Br—str. 6, I	2 Jahre	schlecht Nr. 12	ungleich Nr. 5	3. Juni 92 mittel	Jan. 1893 schlecht	viel an Dyspepsie gelitten
27. Walther Poetsche. Hetzer, So—str. 2, IV	10 Wochen	sehr gut Nr. 13	schlecht Nr. 10	14. Juni 92 gut	28. Sept. 92 gut	Kind zur Mutter
28. Haun, Dora. Haun, Si-str. 43, H. III	1 Jahr	mittelgut Nr. 14	gut Nr. 8	gut	schlecht	Brechdurchfall
29. Haun, Elisabeth. das übrige wie 28.	$^3/_4$ Jahr	„	„	„	„	„
30. Anna Louise Martin. Heine, L—str. 40, III	6 Monate	schlecht Nr. 15	schlecht Nr. 12	16. Juni 92 mittel	30. Sept. 92 gut	häufige Durchfälle während des Sommers
31. Helene Scholz. Haensler, K—str. 7, III	1 Jahr	schlecht Nr. 16	schlecht Nr. 14	20. Juni 92 mittel	Jan. 1893 schlecht	schwere Rachitis
32. Olschewski. Hennig, Br—str. 13, II	10 Monate	gut Nr. 17	gut Nr. 11	16. Juni 92 gut	10. Dec. 92 gut	—
33. Knabe Opitz. Horscht, Br—str. 4, p.	9 Monate	schlecht Nr. 18	ganz schl. Nr. 15	1. Juni 92 gut	28. Sept. 92 schlecht	zur Mutter
34. Eduard Steyer. Jentsch, K—str. 46, I	6 Monate	mittel Nr. 19	gut Nr. 16	„	Jan. 1893 gut	—
35. Knabe Henze. Lohse, S—str. 25, IV	12 Wochen	gut Nr. 20	mittel Nr. 17	„	29. Sept. 92 gut	—
36. Mädchen Quitsch. Bertha Lange, E—str. 73, IV	$1^1/_2$ Jahr	sehr gut Nr. 21	schlecht Nr. 13	14. Juni 92 mittel	3. Jan. 93 schlecht	starke Rachitis
37. Otto Karl. Lange, S—str. 15, IV	10 Monate	gut Nr. 22	gut Nr. 18	1. Juni 92 schlecht	15. Febr. 93 schlecht	sehr elendes Kind
38. Martha Bonitz. Marxhausen, So—str. 60, H. II	$2^1/_2$ Jahre	gut Nr. 23	gut Nr. 19	14. Juni 92 gut	6. Nov. 92 schlecht	stark rachitisch
39. Otto Kammler. Pillwitz, A—str. 25b, H. II	8 Monate	gut Nr. 24	schlecht Nr. 10	20. Juni 92 sehr gut	Jan. 1893 mittel	Brechdurchfall
40. Alfred Freund. Rast, So—str. 56, IV	16 Wochen	sehr gut Nr. 27	gut Nr. 11	1. Juni 92 mittel	28. Nov. 92 gut	—
41. Elisabeth Rössner. Schäfer, S—str. 27, H.p.	5 Monate	schlecht Nr. 26	gut Nr. 8	2. Juni 92 schlecht	19. Aug. 92 schlecht	20. August an Brechdurchfall †
42. Elsa Brunner. Seyfert, Z—str. 41, IV	$1^1/_2$ Jahr	mittelgut Nr. 25	gut Nr. 20	10. Juni 92 gut	28. Sept. 92 gut	—
43. Ant. Rauschenbach. Dieselbe	5 Monate	mittel Nr. 25	gut Nr. 20	1. Juni 92 gut	27. Jan. 93 gut	abgegeben

(Fortsetzung.)

Name des Ziehkindes, der Ziehmutter und Wohnung	Alter am Tage d. 1. Untersuchung	Beschaffenheit der Wohnung Tabelle V Nr.	Beschaffenheit der Nahrung Tabelle I Nr.	Datum der ersten Untersuchung u. Resultat	Datum der letzten Untersuchung u. Resultat	Bemerkungen
4. Mädchen Gintsche. Vittig, L—str. 48, III	1 Jahr	sehr schl. Nr. 28	schlecht Nr. 21	14. Juni 92 gut	13. Jan. 93 gut	Brechdurchfall
5. Gustav Koswig. enker, Si—str. 41, H. I	6 Monate	schlecht Nr. 29	schlecht Nr. 13	16. Juni 92 mittelgut	10. März 93 mittelgut	—
6. Elsa Voiges. Haugh, Z—str. 17	$1^1/_2$ Jahr	mittelgut Nr. 30	mittelgut Nr. 8	1. Juni 92 gut	27. Febr. 93 schlecht	Brechdurchfälle
7. Elsa Klusemann. Pobach, H—str. 27, i. H. II.	9 Monate	gut Nr. 31	gut Nr. 19	15. Juni 92 mittel	13. Jan. 93 schlecht	—

Da das Resultat dieser Untersuchungen nicht ohne weiteres aus der vorstehenden Tabelle abgelesen werden kann, so macht es sich nöthig, die Kinder in gewissen Gruppen unterzubringen, welche naturgemäss durch die ähnliche Beschaffenheit ihrer Lebensverhältnisse gebildet werden. Eine solche Rubricirung zeigt die folgende Tabelle:

Tabelle VII.

	Beschaffenheit der Wohnung	Beschaffenheit der Nahrung	Ernährungszustand zu Anfang der Untersuchung	Ernährungszustand zu Ende der Untersuchung	Wie oft vertreten? Nr. Tab.	Bemerkungen
1	schlecht	schlecht	schlecht	schlecht	5 mal Nr. 1, 2, 3, 5, 13	Gruppe 1: 12 Kinder von verschieden guter Ernährung zu Anfang zeigen bei schlechter Beschaffenheit von Wohnung und Nahrung am Ende der Untersuchung eine ungünstige Entwickelung.
2	„	„	gut	„	4 mal Nr. 17, 21, 33, 4	
3	„	„	mittel	„	1 mal Nr. 31	
4	„	ungleich	„	„	1 mal Nr. 26	
5	„	schlecht	gut	mittel	1 mal Nr. 6	
6	gut	gut	„	gut	3 mal Nr. 16, 19, 32,	Gruppe 2: 3 Kinder von guter Ernährung zu Anfang zeigen bei guter Beschaffenheit v. Wohnung u. Nahrung eine günst. Entwicklg.
7	„	schlecht	„	„	7 mal Nr. 14, 22, Nr. 8, 10, 18, 27, 9	Gruppe 3: 7 Kinder von guter Ernährung zu Anfang zeigen bei guter Beschaffenheit der Wohnung und schlechter der Nahrung eine günstige Entwickelung.

(Fortsetzung.)

Fortl. Nr.	Beschaffenheit der Wohnung	Beschaffenheit der Nahrung	Ernährungszustand zu Anfang der Untersuchung	Ernährungszustand zu Ende der Untersuchung	Wie oft vertreten? Nr. Tab.	Bemerkungen
8	schlecht	gut	schlecht	schlecht	1 mal Nr. 41	Gruppe 4: 4 Kinder von ve schieden guter Ernährung zu A fang zeigen bei schlechter B schaffenheit d. Wohnung u. g der Nahrung eine ungünst. En
9	mittel	„	gut	„	3 mal Nr. 28, 29, 46	
10	gut	schlecht	mittel	„	1 mal Nr. 36	
11	mittel	„	gut	„	1 mal Nr. 12	Gruppe 5: 4 Kinder von ve schiedener Ernährung zu Anfan zeigen bei guter Beschaffenheit Wohnung u. schlechter d. Nahr eine ungünstige Entwickelun
12	gut	„	„	mittel	1 mal Nr. 39	
13	„	„	schlecht	schlecht	1 mal Nr. 25	
14	gut	mittel	gut	gut	1 mal Nr. 35	5 Kinder, die sich an Gruppe anschliessen.
15	mittel	gut	„	„	3 mal Nr. 34, 42, 43	
16	sehr gut	„	mittel	„	1 mal Nr. 40	
17	„	schlecht	gut	„	1 mal Nr. 11	5 Kinder, die sich an Gruppe I anschliessen
18	gut	ungleich	„	„	2 mal Nr. 15, 23	
19	mittel	„	mittel	„	1 mal Nr. 20	
20	„	gut	gut	„	1 mal Nr. 24	
21	schlecht	schlecht	schlecht	mittel	1 mal Nr. 7	Sind nicht unterzubringen u bilden Ausnahmen.
22	„	„	mittel	gut	1 mal Nr. 30	
23	gut	gut	schlecht	schlecht	1 mal Nr. 37	
24	„	„	gut	„	1 mal Nr. 38	
25	„	„	mittel	„	1 mal Nr. 47	
26	schlecht	schlecht	„	mittel	1 mal Nr. 45	
27	sehr schlecht	„	gut	gut	Nr. 44	

Von 47 Ziehkindern liessen sich also bei 40 die Lebensverhältnisse mit der Entwickelung ungezwungen in einen verständlichen Einklang bringen, so zwar, dass man zusammenfassend sagen kann:

1. Wohnung und Nahrung üben einen bedeutenden Einfluss auf die Entwickelung aus.

2. Die Wohnung scheint eine noch wichtigere Rolle zu spielen als die Ernährung. (Vergl. Gruppe 3 und Gruppe 4, welche für die grössere Wichtigkeit der Wohnung sprechen: 16 Fälle, und dem entgegen Gruppe 5, welche für die grössere Wichtigkeit der Nahrung spricht, nur 4 Fälle.) Der Grund dieser Erscheinung liegt zweifellos darin, dass die Wirkungsweise der Wohnung auf das Kind sehr vielseitig ist und als constant bezeichnet werden muss, während der Einfluss der Milch nur einen inconstanten Factor darstellt, der sich mit der Witterung und Jahreszeit nach dem Guten oder Schlechten hin fortwährend ändert.

3) In den besseren Vierteln werden bedeutend bessere Resultate erzielt, als in den schlechteren, nämlich in den guten Vierteln 16mal gute, 1mal mittlere, 4mal schlechtere, und in den schlechten Vierteln 7mal gute, 4mal mittlere, 15mal schlechte Entwickelung.

Schlussfolgerungen.

I. Milch.

1. Da die Milch, welche der Bevölkerung Leipzigs in einigen Vierteln zu Verkauf steht, im Sommer sich so oft als ungeeignet für die kindliche Ernährung erwiesen und sich hierfür als Ursache ergeben hat

a) die unreinliche Handhabung des Verkaufs der Milch in den Geschäften,

b) der Transport der Milch im ungekühlten Zustande,

so wäre darauf zu achten, dass

a) die Beurtheilung der Milch in den Geschäften nicht nur nach der chemischen Zusammensetzung, nach welcher ihr Verkaufswerth gekennzeichnet ist, geschehen möchte, sondern auch das Augenmerk darauf gelenkt werde, wie das Milchgeschäft selbst beschaffen ist, und der Betrieb in demselben gehandhabt wird,

b) die Milch, die im Sommer aus weit gelegenen Stallungen mit dem Milchwagen in die Stadt gebracht wird, vorher im Stalle selbst gekühlt worden ist. Nur für solche Milch sollte die Bezeichnung „Kindermilch“ zulässig sein.

2. Da die Milch sich im Hause der Ziehmütter nicht wesentlich verändert, so sind die Ziehkindervorschriften, welche die Abkochung der Milch im Hause betreffen, durchaus zweckentsprechend.

II. Wohnung.

Da sich die Beschaffenheit der Wohnung als von so grossem Einfluss auf die Entwickelung der Ziehkinder ergeben hat, so sollte darauf gesehen werden, dass bei der Vergebung des Rechtes, Ziehkinder aufzunehmen, jene Ziehmütter in erster Linie bevorzugt würden, welche recht geeignete und gesunde Wohnräume zur Verfügung stellen, während Ziehmütter in ungesunden Wohnungen, unter Androhung des Verlustes des Rechtes des Ziehkinderhaltens, gezwungen würden, diese mit in sanitärer Hinsicht besseren zu vertauschen.

[Aus dem hygienischen Institut in Marburg.]

Versuche über das Verhalten der Cholera- und Typhusbakterien im Torfmull.

Von

Prof. Dr. **Carl Fränkel** und Dr. **Ernst Klipstein**.

Die Frage nach dem besten und zweckmässigsten Verfahren zur Beseitigung der menschlichen Abfallstoffe ist zur Zeit noch keineswegs entschieden, und die bisher üblichen Methoden sind der Vervollkommnung vielfach sogar sehr dringend bedürftig. Der Grund für diese wenig erfreuliche Lage der Dinge ist zum Theil gewiss in der Thatsache zu suchen, dass hier so zahlreiche, häufig unmittelbar widerstreitende Interessen Berücksichtigung verlangen und es deshalb schwer, wenn nicht unmöglich ist, allen Ansprüchen gleichmässig gerecht zu werden. Die Gesundheitspflege fordert eine rasche Entfernung der lästigen Materie aus unserer Umgebung und eine sichere Vernichtung der etwa in ihr enthaltenen Krankheitsstoffe. Die Aesthetik wünscht, dass dies in möglichst unauffälliger, der finanzielle Standpunkt, dass es in möglichst billiger Weise geschehe. Die Landwirthschaft endlich legt Gewicht darauf, dass die in den menschlichen Abfällen enthaltenen Pflanzennährstoffe, insbesondere der Stickstoff und die Phosphorsäure, nicht verloren gehen und dem grossen Haushalte der Natur nutzbar gemacht werden.

Für den Arzt, den Hygieniker kann es nicht zweifelhaft sein, welchen dieser verschiedenen Gesichtspunkte er einzunehmen habe. Mit Genugthuung aber darf hervorgehoben werden, dass auch Angehörige anderer Berufe, dass namentlich die Vertreter der Landwirthschaft sich neuerdings mehr und mehr der „sanitären“ Auffassung der ganzen Frage zuwenden

und das landwirthschaftliche Interesse nur dann betonen wollen, wenn zuvor der gesundheitliche Standpunkt genügend gewahrt ist.[1]

Die Hygiene verlangt nun, wie eben bereits angedeutet, vor allen Dingen eine zuverlässige Vernichtung derjenigen Bestandtheile der Abfallstoffe, durch welche letztere gesundheitsschädliche Eigenschaften und Fähigkeiten gewinnen können, und sie sucht deshalb sowohl die Entstehung umfangreicherer Fäulnissvorgänge wie auch die Uebertragung von Infectionsorganismen durch die Abfallstoffe zu verhindern. Diese Aufgabe kann aber nur erfüllt werden, wenn in der That alle Abfallstoffe unterschiedslos dieselbe Behandlung erfahren, d. h. ausser den eigentlichen Dejecten, den Fäkalien und dem Urin, auch die ganze Gruppe der sogenannten Abwässer, die Haus- und Reinigungs-, die Bade-, Wasch- und Spülwässer u. s. f. Zweifellos sind diese letzteren sogar erheblich gefährlicher als die verhältnissmässig harmlosen Darmentleerungen und der Harn, da sowohl die absolute Menge der Abwässer, wie auch ihr Gehalt an fäulnissfähigen, zersetzbaren Substanzen und an Infectionsstoffen unvergleichlich viel grösser zu sein pflegt. Im Hinblick auf diese Thatsache vertritt deshalb die neuere Gesundheitspflege einstimmig und mit aller Entschiedenheit den Satz, dass die Abwässer keineswegs als eine quantité négligleable anzusehen seien, ihre Beseitigung vielmehr mindestens mit der nämlichen Sorgfalt und in der gleichen Weise zu geschehen habe, wie die der Dejectionen im engeren Sinne.

Diesem Verlangen entspricht unter den bisher gebräuchlichen Verfahren in vollem Umfange nur das der Schwemmcanalisation, das deshalb unter allen Umständen als das vollkommenste bezeichnet werden muss. Es soll damit keineswegs gesagt sein, dass dasselbe in sanitärer Hinsicht überhaupt nichts zu wünschen übrig lasse. Die Einrichtung der Nothauslässe, die bei stärkerer Füllung der Canäle in Folge heftiger Niederschläge einen Theil ihres Inhalts und damit auch

---

[1] In der Sitzung des Königl. bayrischen erweiterten Obermedicinalausschusses vom 30. November 1892 hat nach dem officiellen Protokoll (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1892, S. 964) Herr Ministerialrath Haag als Landwirthschaftsreferent u. A. sogar Folgendes ausgeführt: „Nun geht wohl aus diesen Untersuchungen hervor, dass die Latrine in noch höherem Maasse als der Stalldünger Bedeutung hat als Stickstoffdünger, und um diesen zu gewinnen, muss der Landwirth 97 Proc. Wasser aus der Stadt mitschleppen ... Die Bedeutung des Stadtdüngers für die Landwirthschaft hat dadurch in der letzten Zeit noch mehr abgenommen, dass die neuesten Erfindungen auf dem Gebiete der Agriculturchemie den Landwirth in den Stand setzen, draussen selbst Stickstoff zu bereiten, ihn in reinlicherer und sauberer Weise aus der Luft zu sammeln .... Ich glaube mich auf diese Worte beschränken zu können, um darzuthun, dass das Interesse der Landwirthschaft an dem Bezuge der Latrine kein so hohes ist, als man in der Regel annimmt ....“

von Fäulniss- und Infectionsstoffen auf dem kürzesten Wege in die nächstgelegenen Wasserläufe entleeren, stellt vielmehr einen recht bedenklichen Mangel des ganzen Systems dar, über den alle beschönigenden Redensarten von der „gewaltigen Verdünnung“, welche die Jauche in solchen Fällen erfährt, ehe sie in die Flüsse eintritt, nicht hinwegtäuschen können. Auch die endgültige Beseitigung der durch die Schwemmcanäle abgeführten Abfallstoffe stösst vielfach auf Schwierigkeiten. Die unmittelbare Einleitung in die Flussläufe unterhalb der betreffenden Ortschaften ist häufig aus verschiedenen Gründen unthunlich; die chemischen, sogenannten Klärmethoden leiden noch an sehr erheblichen Fehlern, und auch bei der Rieselwirthschaft ist es, abgesehen von allem anderen, mindestens noch nicht bewiesen, dass die in der Jauche etwa vorhandenen Infectionskeime auf den Rieselwiesen wirklich eine so unbedingt sichere Vernichtung erfahren, wie dies oft behauptet wird.

Trotz alledem ist aus dem eben angegebenen Grunde die Schwemmcanalisation die beste Methode zur Reinigung der Abfallstoffe, und wo die örtlichen Verhältnisse es irgend zulassen, sollte an erster Stelle von diesem Systeme Gebrauch gemacht werden. Dass das weit häufiger der Fall, als Voreingenommenheit und falsche Sparsamkeitsrücksichten vielfach zugeben wollen, kann nicht bezweifelt werden. Auf der anderen Seite aber wird Niemand bestreiten, dass es Ausnahmen von der Regel giebt, in denen selbst beim besten Willen von der Einführung des Schwemmverfahrens Abstand genommen werden muss, und für alle derartigen Fälle tritt dann die Frage nach dem zweckmässigsten Ersatz in den Vordergrund. Es ist hier nicht der Ort zu einer Kritik der verschiedenen Methoden, welche man da empfohlen und benutzt hat, wo man das tout à l'égout nicht anwenden wollte oder konnte. Theils suchen dieselben Abwässer und Fäkalien getrennt zu behandeln, theils beschränken sie sich überhaupt auf eine Beseitigung der letzteren, und da diese dann meist auf dem Wege der Abfuhr zu geschehen pflegt, so fasst man die sämmtlichen hierher gehörigen Methoden wohl auch unter dem Namen der Abfuhrsysteme zusammen.

Unter denselben hat im Laufe der jüngst verflossenen Jahre namentlich eines vielfach Eingang gefunden, bei welchem die Fäkalien, bezw. der Urin mit gewissen Mengen Torfmull gemischt, in Gruben oder Tonnen gesammelt und endlich abgefahren werden.

Die Vorzüge, welche dem Torfmull eine so rasche Verbreitung verschafft, treten bei der Verwendung desselben alsbald zu Tage und sind wesentlich dadurch bedingt, dass die Fäkalien in Berührung mit dem Torfmull einmal nahezu vollständig geruchlos gemacht und ferner in eine ausserordentlich leicht transportable, für die weitere landwirthschaftliche

Benutzung sehr geeignete Form gebracht werden. Das Torfmull theilt diese Eigenschaft mit einer ganzen Anzahl anderer feinporöser Substanzen, wie Asche, trockener Erde, gepulverter Holzkohle, und hier wie dort hat man die desodorisirende, fäulnisswidrige Fähigkeit zunächst namentlich auf die Aufsaugung von Feuchtigkeit und die Bindung von Gasen durch Oberflächenwirkung zurückgeführt. Die erstere sollte die Entstehung der Fäulniss überhaupt verhindern, die letztere etwa doch gebildete übelriechende Zersetzungsproducte beseitigen, und das Torfmull erwies sich seinen sämmtlichen ebengenannten Concurrenten nur insofern überlegen, als schon sehr viel kleinere Quantitäten desselben zum vollen Erfolge genügten. Für die Praxis war das von grosser Bedeutung; einmal wurde das Verfahren durch den sparsamen Verbrauch von Material im Betriebe billiger, dann und namentlich aber liess sich die entstandene Mischung erheblich leichter handhaben und beispielsweise auch mit geringeren Kosten verfrachten, als das früher der Fall gewesen war.

In Anbetracht so mannigfacher Vorzüge würde die Hygiene der Verwendung des Torfmulls für die Abfuhrverfahren gewiss schon lebhafter das Wort geredet haben, wenn sich nicht in sachverständigen Kreisen vielfach der Verdacht geltend gemacht hätte, dass sein Gebrauch eine etwa vorhandene Infectionsgefahr der Fäkalien bezw. der Abfallstoffe erhöhe. So sagt z. B. Flügge:[1] „Infectionserreger halten sich in dem porösen Material, ähnlich wie im natürlichen Boden, eher besser lebensfähig, als in der unvermischten Jauche, und durch die Möglichkeit der leichteren Austrocknung und des Verstäubens wird die Infectionsgefahr noch weiter erhöht", eine Bemerkung, die er in der zweiten Auflage desselben Werkes, Leipzig 1891, S. 412 allerdings dahin einschränkt, dass er betont: „Wohl zu beachten ist, dass eine Beeinträchtigung der Bakterien durch die feinporösen Substanzen nicht stattfindet. Manche Saprophyten kommen in den mit Erde oder Torf imprägnirten Fäkalien zu lebhafter Wucherung; Infectionserreger werden mindestens gut conservirt. Durch die Möglichkeit des leichteren Austrocknens und Verstäubens wird die Verbreitung der letzteren begünstigt."

Von vornherein, so lange man in dem Torfmull nur eine indifferente, fein vertheilte, austrocknend wirkende Substanz sieht, ist dieser Standpunkt auch zweifellos allein gerechtfertigt. Dass die Dinge aber hier doch wesentlich anders liegen, machte sich schon bei dem ersten Versuche, dieser Frage experimentell näher zu treten, bemerklich.

Unter der Leitung von Rubner hat Karl Schröder 1891 im hygienischen Institut zu Marburg die „desinficirende und fäulnisswidrige

---

[1] *Grundriss der Hygiene.* Leipzig 1889. 1. Aufl. S. 414.

Wirkung des Torfmulls" eingehender geprüft[1] und dabei gefunden, dass das Torfmull ausser seinen fäulnisshemmenden Eigenschaften auch die Fähigkeit besitzt, Infectionsorganismen in ihrer Entwickelung zu stören, ja sogar unmittelbar zu vernichten. So ging der Choleraerreger schon nach verhältnissmässig kurzer Berührung mit dem Torfmull zu Grunde, während sich der Typhusbacillus und der Staphylococcus pyogenes aureus als widerstandsfähiger erwiesen. Gleichzeitiger Zusatz von Fäkalien und Harn verlängerte in jedem Falle die Lebensdauer der Keime.

Zweifellos lieferten diese Versuche schon eine Reihe wichtiger Anhaltspunkte, ohne indessen auf absolute Gültigkeit Anspruch erheben zu können. Namentlich müssen die Vermengung des Torfmulls mit Bouillonculturen der zu prüfenden Bakterien und ferner die Anlage von Gelatinestichculturen zur Feststellung der noch vorhandenen oder erloschenen Lebensfähigkeit als Momente angesehen werden, welche begründete Zweifel in die unbedingte Zuverlässigkeit der gewonnenen Ergebnisse rechtfertigten, und eine Wiederholung der betreffenden Experimente konnte bei der praktischen Wichtigkeit der ganzen Frage wohl als wünschenswerth erscheinen.

Es ist das Verdienst der „Deutschen Landwirthschafts-Gesellschaft", eine experimentelle Bearbeitung der Angelegenheit in weiterem Umfange in die Wege geleitet zu haben, indem sie eine Anzahl hygienischer Institute beauftragte, „festzustellen, ob die Zwischenstreu von Torfmull im Stande ist, die Abtödtung der in Fäkalien enthaltenen Keime ansteckender Krankheiten, speciell der Cholera und des Typhus, sicher zu bewirken. Unterscheidet sich das Torfmull diesbezüglich je nach seiner Herkunft und Beschaffenheit? Wird die Sicherheit der Abtödtung dieser Krankheitskeime vermehrt, oder wird die Abtödtung beschleunigt durch einen Zusatz von Stoffen zum Torfmull, welche dem Wachsthum der Culturpflanzen mindestens nicht schädlich, wenn möglich, sogar nützlich sind?"

Die Versuchsanordnung war damit gleichfalls schon vorgezeichnet, und die Aufgabe konnte alsbald in Angriff genommen werden. Einige orientirende Experimente zeigten zunächst, dass die Anzahl der im Torfmull selbst vorkommenden Mikroorganismen eine auffällig geringfügige war. Mehrere gehäufte Messerspitzen Torf mit 10 ^{ccm} gewöhnlicher Gelatine gemischt und in Schalen ausgegossen, liessen kaum mehr als 20 oder 30 Colonieen, meist von Schimmelpilzen, zur Entwickelung kommen, und dieses Resultat blieb auch das principiell gleiche, als später der stark bakterienwidrige Einfluss des Torfmulls bekannt geworden war und in Rücksicht auf denselben grössere Quantitäten des Nährbodens mit geringeren Mengen Torf versetzt wurden.

[1] *Inaugural-Dissertation.* Marburg 1891.

Die Bakterienarmuth des aus den oberflächlichen Lagen des Torfmoors gewonnenen Mulls steht in bemerkenswerthem Gegensatz zu den sonst gerade in den höheren Schichten des Erdbodens gefundenen Massen von Mikroorganismen, gleichgültig, ob es sich dabei um frisch entnommenes oder längere Zeit aufbewahrtes und getrocknetes Material handelt.

Für die weitere Ausführung unserer Versuche war dieses Ergebniss insofern von Bedeutung, als es uns die Möglichkeit eröffnete, die Cholerabakterien fast regelmässig, die Typhusbacillen wenigstens zuweilen unmittelbar mit nicht sterilisirtem Torf zu mischen, ohne im weiteren Verlauf der Dinge und namentlich bei der Beurtheilung der angelegten Platten durch das Dazwischentreten und das Wachsthum allzu zahlreicher anderweitiger Keime gestört zu werden. Da sich auch sonst, wie gleich hier bemerkt sein mag, irgendwelche Unterschiede im Verhalten des künstlich — im Dampftopf — sterilisirten und des unveränderten, ohne Weiteres benutzten Torfmulls nicht feststellen liessen, so können unsere Ergebnisse für beide Kategorien in jedem Falle die gleiche Gültigkeit beanspruchen.

Zu den Versuchen wurden zwei verschiedene Arten Torfmull, ein stärker saures (I) und ein schwächer saures (II) benutzt, von denen enthielt:

	I	II
Trockensubstanz	74·42 Procent	66·00 Procent
Asche	1.55 „	1·97 „
Stickstoff	0·52 „	0·59 „

100 grm verbrauchten zur Neutralisation der Säure:

19.6 ccm $^1/_{10}$ n. Alk. 12·2 ccm $^1/_{10}$ n. Alk.

Mässig grosse Mengen dieser beiden Torfmullarten wurden nun in sterile Reagensröhrchen oder Erlenmeyer'sche Kölbchen geschüttet und hier mit einer Aufschwemmung von Choleravibrionen in destillirtem Wasser so übergossen, dass der Torf vollständig durchfeuchtet erschien. Stiess die gleichmässige Aufsaugung der Flüssigkeit, wie dies häufig beobachtet wurde, auf Schwierigkeiten, so konnte die Mischung mit Hülfe eines starken Platindrahtes doch bei einiger Mühe jedesmal in ganz vollständigem Maasse bewirkt werden. Von Zeit zu Zeit entnahmen wir dann kleine Proben und übertrugen dieselben theils in flüssige Nährgelatine zur Anfertigung Petri'scher Schalen, theils in Reagensgläschen, die eine 1proc. Peptonlösung enthielten und in den Brütschrank eingestellt wurden, um die Entwickelungsfähigkeit der verimpften Keime auch bei höherer Temperatur zu prüfen. Die Peptonlösungen wurden dann im hängenden Tropfen und im gefärbten Präparat untersucht, ausserdem regelmässig Gelatineplatten gegossen und dadurch das Vorhandensein oder Fehlen der specifischen Keime in der Peptoncultur ermittelt. Die Choleravibrionen stammten

von 24 Stunden alten Agarröhrchen. Der auf der schrägen Oberfläche derselben bei 37° gediehene Rasen wurde abgekratzt und in sterilem Wasser aufgeschwemmt. Die Cultur selbst rührte aus der vorjährigen Epidemie und von einem in Duisburg constatirten Falle her.

Das Ergebniss der ersten Versuche war nun bei beiden Torfarten folgendes:

Versuch I.

	Sofort	1 Tag	2 Tage	3 Tage
Steriler Torf und Cholera	+	—	—	—
Nicht steriler Torf u. Chol.	+	—	—	—

Die eingebrachten Keime waren also nach eintägigem Aufenthalt in dem Torfmull abgestorben. Eine irgendwie nennenswerthe oder constante Differenz in der Wirkungsweise der beiden Torfarten trat hier, und wie gleich bemerkt sein mag, auch später niemals hervor, so dass wir weiterhin die Ergebnisse häufig nur einfach, als für beide Proben gültig, anführen werden.

Versuch II.

	Sofort		$2^1/_2$ St.		$4^1/_2$ St.		$6^1/_2$ St.		$8^1/_2$ St.	
	P.[1]	G.[2]	P.	G.	P.	G.	P.	G.	P.	G.
Torf I steril und Cholera	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Torf II steril und Cholera	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Torf I unsteril und Cholera	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Torf II unsteril und Cholera	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Aufschwemmung d. Choleravibrion. in Wasser	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Auch die Zeit von $2^1/_2$ Stunden erwies sich also schon als ausreichend zur Vernichtung der Vibrionen, und es musste ein dritter Versuch zur Ausführung gelangen, um die untere Grenze des abtödtenden Einflusses der Torfstreu festzustellen.

Versuch III.

	$^1/_2$ Std.		1 Std.		$1^1/_2$ St.		$2^1/_2$ St.	
	P.	G.	P.	G.	P.	G.	P.	G.
Torf I steril und Cholera	+	—	+	—	+	—	—	—
Torf II steril und Cholera	+	+	+	+	+	+	+	+
Torf I nicht steril und Cholera	+	+	+	—	+	—	—	—
Torf II nicht steril und Cholera . . .	+	+	+	+	—	—	—	—
Controle	+	+	+	+	+	+	+	+

[1] Peptoncultur. [2] Gelatineplatte.

Bei späteren Wiederholungen dieses grundlegenden Versuches wurden im Allgemeinen gleiche Ergebnisse erhalten, doch machten sich hin und wieder auch Abweichungen bemerklich, insofern, als in der Peptonlösung unter Umständen noch nach 3 Stunden, dagegen nicht mehr nach 5 Stunden, eine Entwickelung der Keime zu beobachten war.

Man kann also nach durchschnittlich $2^1/_2$, höchstens 4 bis 5 Stunden schon eine sichere Abtödtung, nach $^1/_2$ oder einstündiger Einwirkung des Torfmulls eine erhebliche Schwächung und Schädigung der Kommabacillen, wie sie in dem Ausbleiben des Wachsthums auf der Gelatineplatte zum Ausdruck gelangt, regelmässig feststellen.

Unter natürlichen Verhältnissen kommen die Choleravibrionen nun nicht ohne Weiteres, sondern stets gemischt mit Urin und Fäkalien in Berührung mit dem Torf, und es war deshalb jetzt zu ermitteln, welchen Einfluss eine entsprechende Veränderung der Versuchsbedingungen zu erkennen geben werde. Frisch gelassener, schwach alkalisch reagirender Urin, der rothes Lakmuspapier in eben bemerkbarer Weise bläute, wurde auf sterilisirtes und nicht sterilisirtes Torfmull gegossen und dann von einer Aufschwemmung der Cholerabakterien in sterilisirtem Wasser zugefügt, bis das Torfmull gleichmässig durchfeuchtet erschien. Zur Controle wurden die Kommabacillen gleichzeitig mit dem benutzten Wasser und mit dem benutzten Urin allein vermengt und auch von diesen Proben in entsprechenden Zwischenräumen Abimpfungen vorgenommen.

Versuch IV.

	Wachsthum in Peptonlösung nach						
	6 Tg.	7 Tg.	8 Tg.	9 Tg.	10 Tg.	13 Tg.	15 Tg.
Steriler Torf + Urin + Cholera	+	+	+	+	—	—	—
Nicht steril. T. + Urin + Chol.	+	+	+	—	—	—	—
Urin und Cholera	+	+	+	+	+	+	+
Steriles Wasser und Cholera . .	+	+	+	+	+	+	+

Die Choleravibrionen hielten sich also in Torfmull, dem alkalisch reagirender Urin zugesetzt war, 8 bis 9 Tage lebensfähig. Immerhin trat aber eine schädigende Einwirkung des Torfs auf die Mikroorganismen auch hier ganz deutlich hervor, insofern, als die Keime in dem betreffenden Harn allein noch nach 15 Tagen ihr volles Wachsthumsvermögen besassen.

Weitere Experimente in der gleichen Richtung zeigten dann, dass die Reaction des verwendeten Harns von ganz erheblichem Einfluss auf den Ausfall der Versuche war. Zwei verschiedene, frisch entleerte Urine, von denen der eine ungewöhnlich stark sauer, der andere leicht alkalisch war, wurden in der Weise verwendet, dass, abweichend von dem erst befolgten Verfahren, die Choleravibrionen unmittelbar mit dem Harn gemischt, in demselben aufgeschwemmt und dann so lange auf den Torf aufgeschüttet wurden, als letzterer noch Flüssigkeit aufzusaugen im Stande war.

Versuch V.

	Die Choleravibrionen wuchsen noch nach	Die Choleravibrionen wuchsen nicht mehr nach
Torf + alkalischer Urin + Cholera	4 Tagen	7 Tagen
Alkalischer Urin und Cholera	22 „	42 „
Torf + saurer Urin + Cholera	½ Stunde	1 Tag
Saurer Urin und Cholera	2 Tagen	3 Tagen
Torf und Cholera	½ Stunde	1 Tag
Wasser und Cholera	42 Tagen	
Torf und saurer Urin, dem nach eintägigem Stehen Cholera zugefügt wurde		1 Tag

Der stark saure Urin zeigte sich dem alkalischen weit überlegen: im ersteren gingen die Keime nach höchstens 3, im letzteren erst nach 22 bis 42 Tagen zu Grunde. Die Zugabe des Torfmulls setzte die eine Frist auf 1, die andere auf 7 Tage herab.

Begreiflicherweise geben die im Vorstehenden mitgetheilten Resultate aber keineswegs unbedingt gültige Zahlen, sondern nur gewisse Mittelwerthe, von denen Abweichungen nach oben oder unten häufig genug zu verzeichnen waren. So fanden wir einmal die Kommabacillen, in saurem Urin aufgeschwemmt und mit Torf vermischt, noch nach 14 Tagen lebensfähig, nach 20 Tagen abgestorben; dagegen in einem anderen Falle bei Benutzung neutralen Harns unter sonst ganz gleichen Verhältnissen nach einem Tage, in einem dritten Versuche nach 3 Tagen sichere Vernichtung der Keime. Im neutralen Urin allein hielten sich die Mikroorganismen bald nur 20., bald 45. Tage entwickelungsfähig u. s. w.

Abgesehen von der Reaction des Urins scheinen also auch noch seine sonstige Beschaffenheit und Zusammensetzung, sein Gehalt an gewissen Nährstoffen, sein Bakterienreichthum, die früher oder später eintretende ammoniakalische Gährung und andere Momente mehr hier von Bedeutung und von günstigem oder ungünstigem Einfluss auf die mit ihm in Berührung kommenden Choleravibrionen zu sein.

Immerhin lässt sich das Ergebniss der bisherigen Experimente etwa dahin zusammenfassen, dass die Choleravibrionen sich in einem Gemenge von Torfmull und Urin bis zu 14 Tagen lebensfähig erhalten können, in der Regel jedoch nach höchstens einer Woche und unter besonderen Verhältnissen (stark saurer Urin) sogar schon nach einem Tage zu Grunde gehen.

Zu ganz ähnlichen Resultaten führten dann weitere Versuche, bei denen an die Stelle des Urins frisch entleerte Fäkalien traten.

Dünnflüssiger Stuhl von stark saurer Reaction wurde mit so viel Torfmull gemengt, dass die Flüssigkeit vollständig aufgesogen wurde; derselbe Stuhl wurde ferner mit dem gleichen Volumen stark sauren Urins versetzt und so dem Torf zugefügt, endlich auch der Urin allein mit Torfmull und mit Fäkalien zusammengebracht und schliesslich zu jeder dieser Proben eine Aufschwemmung der Choleravibrionen in sterilisirtem Wasser gegossen.

Versuch VI.

	1 Std.	1 Tag	4 Tage	8 Tage	14 Tg.	20 Tg.	27 Tg.	30 Tg.
Torf + Fäces + Urin + Ch.	+	—	—	—	—	—	—	—
Torf + Fäces + Cholera	+	—	—	—	—	—	—	—
Torf + Urin + Cholera	+	+	+	+	—	—	—	—
Fäces + Urin + Cholera	+	+	+	+	+	+	—	—

Hier hielten sich die Kommabacillen also in Mischungen mit Torfmull und Fäces allein oder Fäces und Urin nicht einmal 24 Stunden lebensfähig, während sie in Berührung mit Fäkalien und Urin ohne Zusatz von Torfmull noch nach 20 Tagen nicht vernichtet waren — gewiss ein ungemein schlagendes Beispiel für den keimtödtenden Einfluss des Torfes.

Wurde anstatt eines sauren aber ein alkalisch reagirender Stuhl benutzt, so änderten sich die Verhältnisse alsbald in sehr beträchtlichem Maasse: die Bakterien zeigten jetzt im Verein mit Torfmull, Fäces und Urin nach 11 Tagen noch eine, wenn auch geschwächte, Entwickelung. Das Gesammturtheil kann also nur dahin lauten, dass sich die Kommabacillen, gemengt mit Urin und Fäces, im Torfmull eine verschieden lange Reihe von Tagen, je nach der wechselnden Reaction und sonstigen Beschaffenheit der Zwischenträger lebend zu erhalten vermögen. In bewusstem und beabsichtigtem Gegensatz zu den Eingangs erwähnten Versuchen von Schröder hatten wir bei unseren Feststellungen weder den Harn noch den Stuhl vor ihrer

Berührung mit dem Torf einer Sterilisation unterworfen, um so die natürlichen Verhältnisse thunlichst nachzuahmen und den Urin- und Fäcesbakterien Gelegenheit zu geben, in Concurrenz mit den empfindlicheren pathogenen Mikroorganismen zu treten.

Die uns zur Bearbeitung vorgelegte Frage wünschte nun auch Auskunft darüber zu erhalten, ob die etwa vorhandene keimtödtende Kraft der Torfstreu „noch durch den Zusatz von Stoffen erhöht werden könnte, welche dem Wachsthum der Culturpflanzen mindestens nicht schädlich, wenn möglich sogar nützlich sind", und als derartige Substanzen waren uns von Seiten der deutschen Landwirthschaftsgesellschaft selbst zunächst namentlich das Kainit und das sogenannte Superphosphat genannt und zur Prüfung empfohlen worden.

Das Kainit ist ein bei Stassfurt gewonnenes kalihaltiges Salzgemenge, welches als künstliches Düngmittel in weitem Umfange Verwendung findet. Bei dem Superphosphat kommen mehrere Präparate in Betracht, die sich durch die Menge der zur Aufschliessung der sogenannten Mineralphosphate (dreibasisch phosphorsaurer Kalk) benutzten Schwefelsäure von einander unterscheiden und danach im Handel meist als „einfaches Superphosphat" und als „Superphosphatgyps" bezeichnet werden.

Die von uns verwendeten Präparate enthielten:

1. das Kainit:

11·32	Procent	Kali (K_2O),
13.25	„	Natron (Na_2O),
10·98	„	Magnesia (MgO),
30·34	„	Chlor (Cl).

2. der Superphosphatgyps:

15·35	Procent	Gesammtphosphorsäure,
12·06	„	wasserlösliche Phosphorsäure,
8·51	„	alkohollösliche „
56·58	„	Gyps ($CaSO_4 + 2H_2O$).

Um zunächst den unmittelbaren Einfluss dieser Salze auf die Cholerabakterien festzustellen, fertigten wir $^1/_2$, 1, 2, 5 und 10 procentige Lösungen (Gewichtsverhältnisse) derselben an und brachten dieselben in Berührung mit den Kommabacillen.

Es ergab sich Folgendes:

Versuch VII.

Dauer des Aufenthaltes in:	Kainit ½ %	1 %	2 %	5 %	10 %	Superphosphatgyps ½ %	1 %	2 %	5 %	10 %	Superphosphat 1 %	5 %
5 Minuten	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
10 „	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
15 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
20 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
30 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
45 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
2 Stunden	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
3 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
5 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
8 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
10 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
1 Tag	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
2 Tage	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
3 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
4 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
5 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
6 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
7 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
8 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—

Es liess danach das Kainit überhaupt gar keinen Einfluss auf die Lebensfähigkeit der Cholerabakterien erkennen, während sich das Superphosphat in beiden Formen als sehr wirksam erwies und die Mikroorganismen schon in ½ bezw. 1 procentiger Lösung binnen wenigen Minuten abtödtete. Diesem Ergebniss entsprachen auch durchaus die weiteren Versuche, bei denen die eben genannten Salze mit Torfstreu gemischt und dann in ihrem Verhalten gegen die Choleravibrionen geprüft wurden. In der Regel wurden dabei zwei Theile Torf mit einem Theile des betreffenden Salzes gemengt.

Versuch VIII.

	Lebensfähigkeit nach ½ Stunde	1 Tag	2 Tagen	3 Tagen
Torf + Superphosphat + Cholera .	—	—	—	—
Torf + Kainit + Cholera	+	—	—	—
Torf + Superph. + Urin + Cholera	—	—	—	—
Torf + Kainit + Urin + Cholera .	+	—	—	—

Bei einem ferneren Experiment wurden auch menschliche, nicht sterilisirte Fäces einbegriffen; 50 ccm dünnflüssigen, alkalisch reagirenden Stuhles wurden mit grossen Quantitäten einer frischen Aufschwemmung der Choleravibrionen versetzt und so entweder allein oder mit gleichen Theilen sauren Urins auf den mit den Salzen imprägnirten Torf bis zur Sättigung des letzteren aufgegossen.

Versuch IX.

	Wachsthumsfähigkeit nach							
	1/2 St.	12 St.	24 St.	3 Tg.	4 Tg.	5 Tg.	11 Tg.	17 Tg.
T. + Superph. + Cholerastuhl	+	—	—	—	—			
T. + Kainit + Cholerastuhl	+	+	+	+	+	+	—	—
T. + Superphosphat + Urin + Cholerastuhl	+	+	+	+	+	—	—	—
T. + Kainit + Urin + Cholerastuhl	+	+	+	+	+	+	+	—
T. + Urin + Cholerastuhl	+	+	+	+	+	+	+	—

Durch den Zusatz des Superphosphats wurde die desinficirende, keimtödtende Kraft des Torfmulls also sehr wesentlich verstärkt: während der künstliche Cholerastuhl mit Urin und Torfstreu noch nach 11 Tagen lebende Kommabacillen enthielt, waren die letzteren in dem gleichzeitig mit Superphosphat imprägnirten Gemenge schon nach fünf Tagen verschwunden.

Bevor wir unsere Versuche aber nach dieser Richtung weiter fortführten und auch andere Substanzen in der gleichen Weise zu prüfen unternahmen, traten wir zuerst noch der Frage näher, worauf denn die keimwidrige Fähigkeit des Torfes selbst beruhe, da sich danach voraussichtlich am besten entscheiden liess, wie diese Eigenschaft eine möglichst zweckmässige Erhöhung erfahren könnte. Dass die desinficirende Einwirkung des Torfes nicht als eine physikalische Erscheinung, bedingt durch die Bindung von Gasen, die Absorption von Feuchtigkeit u. s. w. aufzufassen sei, sondern dass hier, wie bei anderen Desinfectionsmitteln chemische Momente die ausschlaggebende Rolle spielten, war nach dem Ausfall der bisherigen Versuche nicht zu bezweifeln, und es lag nahe, in erster Linie die saure Reaction des Torfes, d. h. seinen Gehalt an Säuren, namentlich an Humussäure, in Betracht zu ziehen.

Um ein wässeriges Extract des Torfmulls herzustellen, wurden 250 grm Torf mit der doppelten Menge Wasser übergossen, die Masse 20 Minuten lang auf dem Wasserbade erhitzt und dann filtrirt. Das braun gefärbte, sauer reagirende Filtrat versetzten wir dann entweder unmittelbar oder

nachdem wir es vorher mit gleichen Theilen sauren Urins vermischt hatten, mit reichlichen Mengen von frisch aufgeschwemmten Choleravibrionen und bewahrten die Gefässe bei Zimmertemperatur und im Dunklen auf.

Versuch X.

	8 St.	24 St.	2 Tg.	3 Tg.	4 Tg.	14 Tg.	
Torfextract + Choleravibr. . .	+	—	—	—	—	—	—
Torfextract + Urin + Choleravibr.	+	+	+	+	+	+	+

Die Cholerabakterien waren also im Torfextract allein schon nach 24 Stunden abgestorben, dagegen noch nach 14 Tagen erhalten in dem gleichen Auszug, dem vorher Urin und zwar in diesem Falle saurer Urin zugefügt worden war. Die Einwirkung des Extractes hatte durch den Harn eine erhebliche Abschwächung erfahren und ging vollständig verloren, wenn die saure Reaction beseitigt und in die alkalische übergeführt wurde, gleichgültig, ob es sich dabei um einen heiss oder kalt hergestellten Auszug handelte. Den letzteren bereiteten wir, indem wir einen Theil Torf mit zwei Theilen Wasser 2 × 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen liessen und dann filtrirten. (Extract A.) Hier waren zur Neutralisirung von 100 ccm 0·8 ccm, bei dem heiss präparirten (Extract B) 1·3 ccm $^1/_5$ Normalnatronlauge erforderlich.

Versuch XI.

	15 St.	24 St.	2 Tg.	3 Tg.	4 Tg.	9 Tg.
Extract A sauer	+	—	—	—	—	
„ B sauer	+	—	—	—	—	—
„ A alkalisch	+	+	+	+	+	+
„ B alkalisch	+	+	+	+	+	+
„ A sauer + Urin	+	+	+	+	+	+
„ B sauer + Urin	+	+	+	+	+	+
„ A alkalisch + Urin	+	+	+	+	+	+
„ B alkalisch + Urin	+	+	+	+	+	+

Der Gehalt an Säure ist also das entscheidende Moment für die bactericide Wirkung des Torfes; wird derselbe erhöht (Zusatz von Superphosphat), so steigt die keimtödtende Kraft, wird er dagegen verringert (Zusatz von Alkali) oder in seinem specifischen Leistungsvermögen durch das Dazwischentreten nährfähiger Stoffe (Urin) beschränkt, so erfährt der desinficirende Einfluss eine entsprechende Einbusse.

Daraus folgt unmittelbar, dass es unser Bestreben sein muss, die saure Beschaffenheit des Torfes, wenn möglich, noch weiter künstlich zu verstärken, dagegen alles zu vermeiden, was dieselbe zu beeinträchtigen im Stande ist. Die Richtigkeit dieses Satzes ergab sich auch alsbald bei der Prüfung einer ganzen Anzahl verschiedener Substanzen, die wir dem Torfmull zufügten, um seine Wirksamkeit zu steigern. Es ist wohl unnöthig, dieselben im Einzelnen hier zu verzeichnen. Erwähnt sei nur, dass beispielsweise der Aetzkalk, auf den wir anfänglich gewisse Hoffnungen gesetzt hatten, sich als ganz unbrauchbar erwies und die natürliche Desinfectionskraft des Torfes sogar verringerte. Säuren dagegen, wie Salzsäure und Schwefelsäure, und saure Salze, wie das vorher schon erwähnte und geprüfte Superphosphat, zeigten sich als ausserordentlich zweckmässige Zusätze. Dass man auf diesem Wege auch eine für die Praxis verwerthbare Lösung der Frage gefunden, ging unmittelbar aus Versuchen hervor, bei denen wir uns eines mit Schwefelsäure durchtränkten Torfmulls bedienten, welches uns durch die liebenswürdige Vermittelung des Herrn Dr. Vogel, Vorstehers der Abtheilung für Abfallstoffe bei der deutschen Landwirthschaftsgesellschaft von Seiten der Actiengesellschaft für Torfstreufabrikation vorm. Fedor Wolff & Co., Helenaveen in Holland, freundlichst zur Verfügung gestellt worden war. Dieses Präparat enthielt nach den Mittheilungen der Verfertiger auf 100 Theile 2 Theile 60 procentige Schwefelsäure und 10 Theile Wasser. Die landwirthschaftliche Verwendbarkeit erfährt durch diese Zusätze nach keiner Richtung hin eine Schmälerung.

Den Choleravibrionen gegenüber verhält sich dieses Torfmull nun folgendermassen:

Es wird der Torf zunächst mit Cholerabakterien allein und dann in einer weiteren Versuchsreihe mit in alkalischem Urin aufgeschwemmten Cholerabakterien vermischt.

Versuch XII.

	Wachsthumsfähigkeit nach:												
	Minuten						Stunden						
	10	20	30	40	50	60	$1\frac{1}{2}$	2	3	5	7	9	13
Torf + Ch.	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Torf + Choleravibr. + Urin .	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—

Die vorherige Sterilisation des Torfes — durch mehrstündiges Erhitzen im Dampftopf — übte hier ebensowenig wie bei den beiden für

die früheren Versuche benutzten Proben eine erkennbare Einwirkung auf die Desinfectionskraft aus.

Versuch XIII.

	Wachsthumsfähigkeit nach: Minuten						Stunden						
	10	20	30	40	50	60	2	3	4	5	10	20	
Steriler Torf + Chol.	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Steriler Torf + Chol. + Urin .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—

Die etwas längere Lebensdauer der Keime in dem mit Harn versetzten Torf ist zweifellos auf die ungleichartige Beschaffenheit des hier, in dem zweiten Falle, benutzten Urins zurückzuführen.

Es wurden ferner zwei Theile einer Aufschwemmung der Choleravibrionen in Wasser, bezw. in neutralem Urin mit einem Theile eines dünnbreiigen alkalisch reagirenden Stuhles in einem Becherglase innig gemengt und dann zu der Mischung soviel Torfmull gefügt, dass einerseits die Flüssigkeit vollständig aufgesogen, andererseits der Torf gänzlich durchfeuchtet war. Zur Controle dienten Mischungen der Kommabacillen mit Fäces, sowie mit Urin und Fäces ohne Torfzusatz.

Versuch XIV.

	Wachsthumsfähigkeit nach: Minuten						Stunden					
	10	20	30	40	50	60	$1^1/_2$	3	4	5	7	10
Torf + Fäces + Chol.	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
Torf + Fäces + Urin + Chol. . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—
Fäces + Chol.												+
Fäces + Urin + Chol.												+

Die Choleravibrionen hielten sich, wie wir oben gesehen haben, in alkalischem Urin allein und in einem Gemisch von Fäces und Urin mehrere Wochen, mindestens 20 Tage lebensfähig; durch den Zusatz des sauren Torfmulls wurde diese Frist auf wenige ($1^1/_2$, höchstens 5) Stunden verringert, und wir können wohl behaupten, dass diese Zahlen einen deutlichen Beweis für die sehr erhebliche keimwidrige Wirksamkeit des Torfmulls liefern.

Bei der Wichtigkeit dieses Versuches erschien es uns aber angebracht, denselben noch einige Male unter etwas veränderten Bedingungen zu wiederholen. Die bisherigen Experimente hatten bereits, wie wir dies mehrfach hervorgehoben, erkennen lassen, von wie erheblicher Bedeutung

für den Ausfall der Ergebnisse die wechselnde Reaction der verwendeten Materialien war. Wir haben demnach im Folgenden möglichst verschiedene, bald stark saure, bald stark alkalische Fäkalien bezw. Urin auf ihr Verhalten geprüft und dabei in der That recht bemerkenswerthe Unterschiede feststellen können.

Versuch XV.[1]

	Stunden								Tage		
	1	2	4	5	7	8	12	24	2	6	9
Saurer Torf + saurer Urin + Choleravibr.	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
Saurer T. + stark alk. Fäces + schwach saurer Urin + Choleravibr.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Saurer Torf + schwach alkal. Fäces + Choleravibr.	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Alkalische Fäces + Choleravibr. . . .								+	+	+	—
Fäces + saurer Urin + Choleravibr. . .								—	—	—	—

In Berührung mit dem sauren Torf, saurem Urin bezw. schwach alkalischen Fäkalien waren die Choleravibrionen also in 4 bezw. 7 Stunden abgestorben; die betreffenden Röhrchen zeigten eine ziemlich stark saure Reaction. Dagegen blieben die Bakterien in einem Gemenge von Torf, schwach saurem Urin und stark alkalischen Fäces 9 Tage lang (und wohl noch darüber hinaus) lebensfähig; der Torf reagirte in diesem Falle nach 4 Tagen nur noch ganz schwach sauer, nach 6 Tagen alkalisch, eine Folge der Fäulniss- und Umsetzungsvorgänge, welche sich hier in den nicht sterilisirten Substanzen abspielten.

Versuch XVI.

	2 Std.	5 Std.	10 Std.	24 Std.	5 Tg.
Torf + alkal. Stuhl + Ch.	+	—	—	—	—
Torf + alkal. Stuhl + neutr. U. + Ch.	+	+	—	—	—
Alkal. Stuhl + Ch.	+	+	+	+	+
Alkal. Stuhl + neutr. Urin + Ch. . .	+	+	+	+	—

Die Vernichtung der Mikroorganismen war also in dem mit alkalischen Fäkalien allein vermengten Torf schon nach weniger als 5 Stunden, in dem mit alkalischen Fäkalen und neutralem Urin versetzten nach weniger als 10 Stunden erfolgt. In den Fäkalien allein blieben die Vibrionen länger als 5 Tage lebensfähig, in einem Gemisch der Fäkalien mit dem

[1] Die Prüfung auf das Vorhandensein lebender Choleravibrionen geschah hier wie stets mit Hülfe der Peptoncultur.

sauren Urin aber waren sie in derselben Frist abgetödtet, ein Ergebniss, das auf den ersten Blick etwas auffallend erscheint, seine Erklärung jedoch in der Thatsache findet, dass hier die Reaction schon in der genannten Zeit eine besonders stark alkalische geworden war.

Versuch XVII.

	Stunden					
	3	5	7	9	20	48
Torf + alkalischer Stuhl + Chol.	—	—	—	—	—	—
Torf + alkal. Stuhl + saurer Urin + Ch. . .	—	—	—	—	—	—

Die Reaction des Gemisches von Stuhl allein, oder von Stuhl und Urin mit Torf, war von vorneherein eine ziemlich stark saure; die Cholerabakterien gingen demzufolge auch sehr rasch, in weniger als 3 Stunden, zu Grunde.

Versuch XVIII.

	Stunden						Tage	
	2	4	6	8	10	22	2	3
Torf + Fäces + Chol. .	+	+	+	+	+	+	+	+
Torf + Fäces + Urin + Ch.	—	—	—	—	—	—	—	—
Fäces + Chol.	+	+	+	+	+	—	—	—
Fäces + Urin + Chol. .	+	+	+	+	+	+	—	

Dieser Versuch ist nach mehreren Richtungen hin beachtenswerth. Die verwendeten Fäkalien waren vorher 24 Stunden lang bei etwa 10° aufbewahrt worden und reagirten stark alkalisch. Der benutzte Urin zeigte saure, das Gemenge von Fäces und Urin (zu gleichen Theilen) eine leicht alkalische Reaction.

Die letztere wurde durch den Zusatz des Torfes in eine saure verwandelt (die Mischung reagirte in der That sowohl sofort nach ihrer Herstellung wie auch am fünften Tage noch stark sauer) und die zugefügten Cholerabakterien daher in weniger als 2 Stunden vernichtet. Auch das Gemenge von Fäkalien allein und Torfmull reagirte zunächst deutlich sauer, zeigte aber schon nach 22 Stunden eine neutrale, nach 5 Tagen eine stark alkalische Reaction: die Säure des Torfes hatte also die Alkalescenz der Fäkalien nicht soweit abzustumpfen und aufzuheben vermocht, um weitere Zersetzungsvorgänge, die mit der Bildung von Alkali einhergingen, und damit die allmähliche Ueberführung der sauren Reaction des Gemenges in die alkalische zu verhindern. Die anfänglich noch überwiegende Säure hatte aber des weiteren auch nicht genügt, um eine rasche Abtödtung der Choleravibrionen zu bewerkstelligen, bei dem alsbald ein-

tretenden Umschlag der Reaction war das baktericide Moment vollends ausgeschaltet worden, und in Folge dessen hielten sich die Mikroorganismen hier drei Tage und länger lebensfähig. Es war dies das zweite Mal, wo innerhalb unserer Versuche eine schnelle Vernichtung der Vibrionen unter dem Einfluss des sauren Torfmulls vermisst wurde (vergl. Versuch XV), und man wird hier sogar von einer die Erhaltung der eingebrachten Infectionsorganismen befördernden Einwirkung des Torfes sprechen müssen, da die Bakterien in den Fäkalien allein sehr viel eher zu Grunde gingen, als nach dem Zusatz von Torfmull. Ohne Zweifel ist in diesem Falle die Ursache des Absterbens in der immer mehr zunehmenden Alkalescenz des Gemenges zu suchen, da wir aus den Arbeiten von Kitasato[1] wissen, dass die Vibrionen auch gegen ein Uebermaass von Alkali empfindlich sind. Konnte sich die keimschädigende Bedeutung dieses Faktors bei den in faulige Gährung übergehenden Fäkalien (allein oder in Berührung mit Urin) zur vollen Höhe ausbilden, so war das nach der Zufügung des sauren Torfmulls nicht mehr oder doch nur noch in beschränktem Maasse möglich und also das Ausbleiben einer baktericiden Wirkung wohl verständlich.

Dieser Auffassung entspricht auch durchaus das Ergebniss einiger weiterer Versuche, bei denen zunächst ein Gemisch von Fäkalien und Torf nach viertägigem Stehen mit einem alkalisch reagirenden künstlichen Cholerastuhl inficirt wurde. Das so bereitete Gemenge reagirte schwach sauer bezw. neutral und liess die Choleravibrionen längere Zeit (2, 5, 7 Tage und darüber hinaus) am Leben. Wurde nun aber von neuem Torf und zwar in solcher Quantität zugefügt, dass alle Flüssigkeit aufgesogen wurde und die Mischung deutlich saure Reaction annahm, so gingen die pathogenen Keime alsbald zu Grunde (nach 5 Stunden in zwei Versuchen).

Aus den im Vorstehenden mitgetheilten Experimenten ergiebt sich wohl mit genügender Deutlichkeit, dass die desinficirende Fähigkeit des Torfmulls gegenüber den Choleravibrionen im Gemenge mit Fäkalien oder Urin oder Fäkalien und Urin ausschliesslich eine Frage der Reaction des entstandenen Gemisches ist. In der Regel vernichtet der mit 2proc. Schwefelsäure imprägnirte Torfmull die in Fäkalien enthaltenen Choleravibrionen in etwa 2 bis höchstens 7 Stunden; diese Wirkung ist aber keine unbedingt sichere, kann vielmehr unter besonderen Verhältnissen, wenn nämlich der Einfluss der Säure durch den Zusatz oder die Bildung von Alkali aufgehoben wird, ausnahmsweise vermisst werden. In der Praxis

---

[1] Kitasato, Ueber das Verhalten der Typhus- und Cholerabacillen zu säure- oder alkalihaltigen Nährböden. *Diese Zeitschrift.* Bd. III. S. 414.

wird ein derartiger Fall allerdings kaum häufiger zu befürchten sein, namentlich wenn man die Vorsicht beobachtet, die mit Torfmull vermengten Fäkalien nicht in grossen Gruben, welche die Entwickelung der zur Alkalibildung führenden Fäulnissvorgänge begünstigen, aufzusammeln, sondern sie in kleinen, mit kurzen Zwischenräumen zu wechselnden Behältern (Tonnen) aufzunehmen und abzufahren.

Diese Thatsachen zeigen uns auch unmittelbar, auf welche Weise es gelingen wird, die keimtödtende Kraft des Torfes weiter zu verstärken. Es kann das einmal geschehen durch Erhöhung des Schwefelsäuregehaltes der sich noch erheblich steigern lässt, ohne dass die landwirthschaftliche Verwendbarkeit des Präparates dadurch Schaden litte. Mit Versuchen nach dieser Richtung sind wir zur Zeit beschäftigt. Es können aber ferner auch andere, die Säurewirkung unterstützende Zusätze zu Hülfe genommen werden, namentlich die sauren Salze, welche uns schon bei früheren Experimenten so günstige Resultate geliefert hatten und sich auch jetzt bei einigen entsprechenden Ermittelungen wieder auf das beste bewährten.

Versuch XIX.

	Stunden 1	2	3	4	6	8	10
Torf + Superphosphat (5 : 1) + Chol. + Urin	+	+	—	—	—	—	—
Torf + Superphosphat (5 : 1) + Fäces + Chol.	+	—	—	—	—	—	—
Torf + Superphosphat (5 : 1) + F. + U. + Ch.	—	—	—	—	—	—	—
Torf + Superphosphat (2 : 1) + Urin + Chol.	—	—	—	—	—	—	—
Torf + Superphosphat (2 : 1) + Fäces + Chol.	+	+	—	—	—	—	—
Torf + Superphosphat (2 : 1) + F. + U. + Ch.	+	—	—	—	—	—	—
Fäces + Chol.							+
Fäces + Urin + Chol.							+

Die benutzten Fäces reagirten stark alkalisch, der Urin leicht sauer. Die pathogenen Keime starben in dem mit saurem Torfmull und Superphosphat (im Verhältniss von 5 : 1 oder 2 : 1) vermischten künstlichen Cholerastuhl nach ganz kurzer Zeit, in 1 bis höchstens 3 Stunden ab. Von einiger Wichtigkeit ist aber, dass, als wir die betreffenden Röhrchen vier bis acht Tage später von Neuem mit einem Gemenge der Choleravibrionen in Fäkalien versetzten, aber ohne dass wieder Torfmull zugefügt wurde, die Keime alsbald abgetödtet wurden, und zwar dreimal bereits nach 2 Stunden, in den drei übrigen Fällen nach 4 Stunden vernichtet waren.

Die Quantität des Phosphatzusatzes dürfte sich für praktische Verhältnisse freilich als eine zu erhebliche erweisen. Wir haben dieselbe aber absichtlich so hoch gewählt, um deutlicher erkennbare Unterschiede im

Ausfall der Versuche zu gewinnen und zweifeln nicht, dass auch bei Verwendung geringerer Gaben schon eine mehr oder weniger beträchtliche Steigerung der Desinfectionswirkung des Torfmulls zu verzeichnen sein wird.

Immerhin wird man sich auch bei vorsichtiger Beurtheilung der Sachlage der Anschauung nicht verschliessen können, dass schon die bisherigen Ergebnisse recht beachtenswerthe sind und dem Torfmull in Zukunft eine nicht unwichtige Rolle bei der Beseitigung der menschlichen Abfallstoffe sichern werden. Für die Verwendbarkeit desselben musste freilich ausser dem Verhalten der Choleravibrionen namentlich auch das der Typhusbacillen noch wesentlich in Betracht kommen.

Dass diese letzteren bei ihrer geringeren Empfindlichkeit gegen äussere Angriffe, namentlich auch gegen die Einwirkung der Säuren[1] dem Einfluss des Torfmulls nicht so rasch erliegen würden, wie die Kommabacillen der Cholera asiatica, war von vornherein anzunehmen und trat auch bei unseren Experimenten sehr deutlich hervor. Die Versuchsanordnung entsprach im Uebrigen durchaus der bei den Cholerabakterien eingeschlagenen, und können wir deshalb die erhaltenen Resultate hier ohne ausführlichere Erklärungen folgen lassen. Bemerkt sei nur, dass bei der Schwierigkeit, die Typhusbacillen in ihren Culturen von anderen ähnlichen Mikroorganismen zu unterscheiden, hier fast ausschliesslich mit vorher sterilisirten Materialien (Torf, Urin, Fäces) gearbeitet werden musste. Die Lebensfähigkeit der Bacillen stellten wir jedesmal durch Uebertragung einer oder einiger Oesen aus den inficirten Proben in Nährbouillon fest, die dann in den Brütschrank kam und nach einem bezw. mehreren Tagen, je nach der früher oder später eintretenden Trübung im hängenden Tropfen und mittels des Plattenverfahrens untersucht wurde. Erst wenn die Röhrchen nach 4 Tagen noch völlig steril waren, verzeichneten wir ein negatives Resultat.

Versuch XX.

	Std.		Tage													
	3	8	1	2	3	4	7	8	9	10	11	12	13	15	22	56
Torf + Typhus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
Torf + saurer Urin + Typhus	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Torf + Superphosphat + Typhus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Torf + Kainit + Typhus	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Torf + saurer Urin + Superph. + Typh.	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Torf + saurer Urin + Kainit + Typh.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Steriles Wasser + Typhus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Steriler saurer Urin + Typhus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

[1] Kitasato, a. a. O.

Alle sterilen Proben wurden ausserdem, wie dies auch bei den entsprechenden Choleraversuchen regelmässig geschehen ist, später mit den betreffenden Mikroorganismen absichtlich inficirt, um das unbehinderte Wachsthum derselben festzustellen und eine etwa durch das mit übertragene Torfmull bezw. Phosphat bedingte Entwickelungsbehinderung der Keime auszuschliessen.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich, dass die desinficirende Wirkung des Torfmulls auf die Typhusbacillen zwar erkennbar, aber doch verhältnissmässig nur geringfügig ist. Während sich die Keime in saurem Urin und in Wasser allein länger als 56 Tage lebensfähig hielten, gingen sie in Berührung mit dem Torfmull nach 7 bis 10 Tagen zu Grunde. Ausserordentlich erhöht wurde der Einfluss des letzteren durch den Zusatz von Superphosphat (2 Theile Torfmull, 1 Theil Superphosphatgyps): die Abtödtung erfolgte jetzt schon nach drei Stunden, bezw. bei gleichzeitigem Vorhandensein von Urin nach einem Tag. Kainit dagegen erwies sich als völlig indifferent.

Diesem Resultate entsprachen auch einige unmittelbare Experimente mit den beiden oben genannten Salzen. Superphosphat vernichtete die Typusbacillen: in $^1/_2$ procentiger Lösung nach 3 Tagen, in 1 procentiger nach 5 Stunden, in 2 procentiger nach 30 Minuten, in 5 procentiger nach 10 Minuten, in 10 procentiger nach 5 Minuten, Kainit dagegen hatte noch in 10 procentiger Lösung nach 8 Stunden eine schädigende Wirkung nicht entfaltet.

Um das entsprechende Verhalten menschlicher Fäkalien zu prüfen, gelangte ein alkalisch reagirender dünnflüssiger Stuhl sowohl für sich allein, als auch gemischt mit Torf, mit saurem Urin, mit Torf und Urin, mit Torf und Superphosphatgyps (4 Theile Torf, 1 Theil Superphosphat) und mit Torf, Urin und Superphosphat zur Verwendung.

Das Ergebniss war:

Versuch XXI.

	Die Bacillen wuchsen	
	noch nach	nicht mehr nach
Fäces allein	24 Stunden	48 Stunden
Fäces + Torf	48 „	4×24 Std.
Fäces + Urin + Torf	30 Tagen	—
Fäces + Torf + Superphosphat . .	15 Minuten	30 Minuten
Fäces + Urin + Torf + Superphosph.	4 Tagen	8 Tagen

Der Zusatz von Torf zum Koth veranlasste also kein rascheres Absterben der eingebrachten Keime, wohl aber — und zwar sogar in sehr erheblichem Maasse — der gleichzeitige Zusatz von Superphosphat. Andererseits erwies sich als ein die Lebensfähigkeit der Bacillen in hohem Maasse begünstigendes Moment die Anwesenheit von Urin: Torf mit Stuhl allein vernichtete die Mikroorganismen in 4 Tagen, Torf mit Stuhl und Urin aber noch nicht nach 30 Tagen, Torf mit Stuhl und Superphosphat brachte sie in 30 Minuten, Torf mit Stuhl, Superphosphat und Urin erst in 4 bis 8 Tagen zum Absterben.

Entsprechend der geringeren Leistungsfähigkeit des Torfes selbst gegenüber den Typhuserregern zeigte auch das Extract, sowohl das heiss, wie das kalt bereitete, innerhalb der zeitlichen Grenzen unserer Versuche nicht die Fähigkeit, die Mikroorganismen zu vernichten. Dass die Typhusbacillen der einfachen Säurewirkung erheblich grösseren Widerstand zu leisten vermögen als die Choleravibrionen, geht daraus unmittelbar hervor; dass sie derselben aber doch keineswegs unzugänglich sind, lehrten uns die Versuche mit dem aus Holland bezogenen, mit 2procentiger Schwefelsäure imprägnirten Torfmull.

Versuch XXII.

	Stunden						Tage								
	2	4	6	9	12	24	2	3	4	5	6	8	12	16	18
Torf + Typhus	+	+	+	+	—	—	—	—	—						
Torf + alk. Urin + Typh.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—
T. + schwach saur. U. + T.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
Alkalischer Urin + Typh.							+					+			+
Saurer Urin + Typhus .							+					+			+

Gegenüber dem nicht angesäuerten Präparat zeichnete sich dieses also durch eine ziemlich erhebliche Desinfectionswirkung aus. Im Torf allein gingen die Bacillen schon nach 9 bis 12 Stunden zu Grunde, der Zusatz von Urin erhöhte diese Frist auf 5 bis 12 Tage, je nachdem es sich um einen schwach sauren oder einen deutlich alkalischen Harn handelte.

Eine weitere und zwar recht beträchtliche Steigerung der Desinfectionskraft wurde dann durch den Zusatz von Superphosphat in verschiedenen Mengenverhältnissen herbeigeführt.

Versuch XXIII

	Stunden						Tage				
	2	4	6	8	10	20	2	3	4	5	15
Torf[1] + Superphosphat (1 : 1) + Typhus	—	—	—	—	—	—	—				
Torf + Superphosphat (2 : 1) + Typhus	—	—	—	—	—	—	—				
Torf + Superphosphat (5 : 1) + Typhus	+	—	—	—	—	—	—				
Torf + Superphosphat (1 : 1) + U. + T.	—	—	—	—	—	—	—				
Torf + Superphosphat (2 : 1) + U. + T.	+	+	—	+	—	+	—	—	—		
Torf + Superphosphat (5 : 1) + U. + T.	+	+	+	+	+	—	—	—	—		
Wasser + Typhus											+
Schwach alkalischer Urin + Typhus . .											+

Auch im Gemisch mit (schwach alkalischem) Urin blieben die Typhuskeime hier also nur 10 bis höchstens 20 Stunden entwickelungsfähig, und ein einfacher Vergleiche mit den beim Fehlen des Phosphattorfs erhaltenen Zahlen lässt die intensive Wirkung des letzteren deutlich genug erkennen.

Während für die Unschädlichmachung infectiösen Urins damit Werthe gewonnen waren, die auch den praktischen Bedürfnissen im Allgemeinen noch zu genügen vermochten, zeigten sich die Ergebnisse bei den mit Fäkalien ausgeführten Versuchen nicht ganz so günstig.

Versuch XXIV.

	Stunden			Tage			
	6	12	14	2	3	4	6
Torf + saure Fäces + Typhus	+	+	—	—	—	—	
Torf + saure Fäces + saurer Urin + Typhus .	+	+	—	—	—	—	
Saure Fäces + Typhus	+	+	+	+	+	+	
Saure Fäces + saurer Urin + Typhus	+	+	+	+	+	+	
Torf + alkalische Fäces + Typhus	+	+	+	+	+	+	+
Torf + alkalische Fäces + alkal. Urin + Typh.	+	+	+	+	+	+	+
Alkalische Fäces + Typhus	+	+	+				
Alkalische Fäces + alkalischer Urin + Typhus .	+	+	+	+	+	+	+

Von erheblichem Einfluss erwies sich auch hier wieder die Reaction der verwendeten Substanzen: in sauren Fäkalien und saurem Urin Absterben der Bacillen nach höchstens 24 Stunden, in alkalischen Fäces und alkalischen Urin erst nach 6 Tagen. Superphosphatzusatz verringerte diese letztere Frist weiter auf 24 bis 48 Stunden.

[1] Hier und in dem Folgenden ist stets von dem schwefelsauren Torf die Rede.

Versuch XXV.

	Stunden					Tage					
	2	6	9	12	24	2	3	4	5	6	15
Torf + Superph. (5 : 1) + alk. F. + Ty.	+	+	+	+	+	+	—	—			
T. + S. (5 : 1) + alk. F. + alk. U. + Ty.	+	+	+	+	+	—	—	—			
Torf + Superph. (2 : 1) + alk. F. + Ty.	+	+	+	+	+	—	—	—			
T. + S. (2 : 1) + alk. F. + alk. U. + Ty.	+	+	+	+	—	—	—	—			
Alkalische Fäces + Typhus											+
Alkal. Urin + alkal. Fäces + Typhus .											+

Doch wird man bei der Beurtheilung dieser wie der früheren Ergebnisse nicht ausser Acht lassen dürfen, dass wir hier aus den oben dargelegten Gründen mit *sterilisirten Materialien* zu arbeiten genöthigt waren und die Frage daher noch nicht entschieden ist, wie sich die Verhältnisse dann gestalten werden, wenn unter dem Einfluss der in den Fäkalien u. s. w. hausenden Fäulnisserreger sich ammoniakalische Gährungsvorgänge entwickeln, deren grosse Bedeutung für das Endresultat wir bei unseren Versuchen mit den Choleravibrionen kennen gelernt haben.

Möglich, dass die Säure des Phosphats im Verein mit der des Torfmulls genügt, um in der Mehrzahl der Fälle die Entstehung der Fäulniss überhaupt zu verhüten; wahrscheinlich, dass sich dieses Ziel durch eine entsprechende Erhöhung des Schwefelsäurezusatzes noch sicherer erreichen lässt — eine vorsichtige Kritik wird sich zunächst doch immer nur dahin äussern können, dass unter den hier gewählten Versuchsbedingungen saures Torfmull, mit Superphosphat gemischt, eine Abtödtung der in künstlichen Typhusstühlen vorhandenen Infectionsorganismen in etwa 24 bis höchstens 48 Stunden bewirkt habe.

Dass auch dieses Ergebniss immerhin schon sehr beachtenswerth ist, bedarf kaum einer besonderen Begründung. Jedenfalls wird sich die *Anschauung von dem conservirenden Einfluss des Torfmulls auf Infectionsstoffe nicht länger aufrecht erhalten lassen und der Erkenntniss weichen müssen, dass dasselbe über eine nicht unerhebliche Desinfectionskraft verfügt, die durch passende Zusätze weiter verstärkt und bis zu recht ansehnlicher Höhe gesteigert werden kann.* Für die Praxis bedeutet diese Thatsache einen nicht zu unterschätzenden Gewinn. Wir haben Eingangs zwar hervorgehoben, dass und weshalb das Torfmullverfahren, wie alle Abfuhrsysteme, vom hygienischen Standpunkte aus gegenüber der Schwemmcanalisation principiell als minderwerthig angesehen werden müsse. Aber ebenso haben wir auch bereits darauf hingewiesen, dass factisch häufig

genug Verhältnisse bestehen, unter denen die Einführung des „tout à l'égout“ aus diesem oder jenem Grunde auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst. Für alle derartigen Fälle, unter denen wir besonders namhaft machen wollen einzeln stehende Krankenhäuser, Kasernen, Fabrikanlagen, aber auch kleinere Ortschaften u. s. w., würde nun das Tonnensystem in Verbindung mit der Torfmullstreuung als das zweifellos zweckmässigste Verfahren an erster Stelle zu empfehlen sein, da diese Methode bei geeigneter Anwendung weitgehende Sicherheit gegen eine Uebertragung der wichtigsten hier in Betracht kommenden Infectionskrankheiten gewährt, zugleich aber auch billig, sauber, leicht zu handhaben ist und die landwirthschaftliche Verwerthung der Fäkalien in durchaus befriedigender Weise zulässt.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

Ueber eine durch Streptokokken hervorgerufene Meningitis.[1]

Von

Dr. M. Beck,
Assistenten am Institut für Infectionskrankheiten.

Der folgende Krankheitsfall mag wohl wegen seiner eigenartigen Aetiologie, wie ich sie in gleicher Weise in der Litteratur bis jetzt nicht auffinden konnte, einiges Interessante darbieten. Im Anschluss an eine Angina und einen Tonsillarabscess war eine eitrige Meningitis entstanden, die in kürzester Zeit zum Tode führte.

Pat., ein 25 jähriger Arbeiter, wird am 31./VIII. 1893 in benommenem Zustand eingeliefert. Eine äussere Verletzung ist nirgends wahrnehmbar.

Die Arme sind flectirt und setzen der passiven Bewegung lebhaften Widerstand entgegen. Der Kopf ist steif, passive Drehung ist jedoch noch möglich. Die Reflexe sind erhöht.

Pat. stöhnt laut, reagirt nicht auf Anrufen.

Der Puls ist klein, unregelmässig.

Trotz angewandter Excitantien Tod nach 2 Stunden.

Von der Wirthin des Pat. konnte ich noch in Erfahrung bringen, dass derselbe ca. 8 Tage vor seinem Tode an einer Halsentzündung erkrankt war. Er ging dabei noch seiner Arbeit nach. Zwei Tage vor seinem Tode musste er, da er fieberte, in's Bett, er delirirte und bekam Zuckungen am ganzen Körper, so dass er, da er oft aus dem Bette sprang, in ein Krankenhaus gebracht werden musste.

---

[1] Eingegangen am 10. October 1893.

Bei der Obduction am 1./IX. 1893 fand sich Folgendes:

Die Schleimhaut des Gaumensegels dunkelroth. Die linke Tonsille mässig vergrössert, etwas über Haselnussgrösse. Beim Durchschneiden derselben findet sich in der mittleren Partie ein linsengrosser Herd von gelblichem zähen Eiter. Die Oberfläche der Tonsille ist stark gebuchtet.

Die andere Tonsille ist nicht vergrössert, und zeigt auch beim Durchschneiden keinerlei Veränderungen.

Die Milz ist blutreich, dunkelroth, mässig stark vergrössert, von weicher Consistenz, so dass die Pulpa beim Durchschneiden breiartig über die Oberfläche hervorquillt.

Beide Nieren sind hyperämisch und etwas vergrössert.

Die Leber ist stark vergrössert, von dunkelrother Farbe und von derber Consistenz.

An der Gehirnoberfläche sieht man über beiden Grosshirnhemisphären, deren Convexität beinahe vollständig einnehmend, einen gelben eitrigen Ueberzug, der an einigen Stellen zwischen Pia und Dura mater gelegen ist, der Hauptsache nach aber zwischen Pia und der Gehirnrinde sich hinzieht. Dieser Ueberzug geht nach unten über auf den unteren und vorderen Theil des Kleinhirns, den er als eine zähe gelbliche Masse bedeckt und der sich an einzelnen Stellen leicht abziehen lässt.

Die Gehirnhöhlen enthalten nur wenig Flüssigkeit.

Die grossen Ganglien des Gehirns, sowie die Gehirnrinde unterhalb der Eiteransammlung ist dunkelbraunroth gefärbt.

Die Dura mater ist an einigen Stellen etwas dunkler verfärbt, im Allgemeinen etwas hyperämisch. Die Sinus sind prall mit dunklem flüssigen Blut gefüllt.

Nach Eröffnung der beiden Paukenhöhlen und des Siebbeins zeigten sich hier keine abnormen Verhältnisse.

Rückenmark und Rückenmarkscanal unverändert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich in dem Eiter der Gehirnoberfläche eine Reincultur von kurzen Streptokokken, daneben reichliche Eiterkörperchen, die theilweise schon in Zerfall begriffen waren. Auch in der Leber und in dem Abscesseiter der Tonsille konnten kurze Kokkenketten, ebenfalls in Reincultur, mikroskopisch nachgewiesen werden. Culturen aus dem Blut, der Milz und den Nieren angelegt, blieben steril. Diese Streptokokken entwickelten in Peptonbouillon lange Fäden bildende Ketten und waren für Mäuse sowohl wie für Kaninchen sehr virulent.

Bei den Mäusen, welchen in die Bauchhöhle $^1/_2$ ccm Bouillon-Reincultur dieser Streptokokken injicirt wurde, trat nach 18 Stunden der Tod ein und

es fanden sich die Kokken in reichlicher Menge im Blute wieder. Anderen Mäusen wurde $^1/_2$ ccm Bouilloncultur unter die Rückenhaut injicirt. Nach 24 Stunden waren die Thiere todt und auch hier fanden sich die Streptokokken im Blute in grosser Anzahl wieder.

Für die Stärke der Virulenz sprechen auch die Versuche bei Kaninchen, denen je 0·5 ccm 24stündiger Bouilloncultur in die Ohrvene injicirt worden war. Bei dem einen Thiere trat nach 48 Stunden ein deutliches Erysipel des betreffenden Ohres auf mit hoher Temperatursteigerung und bedeutender Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Dieser Zustand dauerte etwa 8 Tage, bis das Erysipel wieder abblasste. Bei dem anderen Kaninchen war ebenfalls 0·5 ccm der gleichen Bouilloncultur in die Ohrvene gespritzt worden. Ein Theil davon ging daneben in's umgebende Bindegewebe. Es trat schon nach 24 Stunden eine deutliche Schwellung und Röthung des Ohres auf, die nach einigen Tagen in Phlegmone überging und nach 14 Tagen das ganze Ohr zum Absterben brachte.

Es waren also diese Streptokokken, wie auch der Versuch mit den Mäusen zeigt, von einer Virulenz, wie wir sie nur selten finden.

In den Schnitten, welche durch die Organe angefertigt und nach Gram'scher Methode, bezw. mit verdünnter Ziehl'scher Lösung gefärbt wurden, zeigten sich in dem Tonsillarabscess eine reichliche Eiteransammlung mit nekrotischem Herd in der Mitte, der ganze Herd war durchsetzt von Streptokokken, die besonders reichlich an der Wandung auftraten, und sich in der Umgebung des Eiterherdes in das infiltrirte Gewebe hineinzogen. Interessant waren die Schnitte, welche durch die Gehirnoberfläche gemacht wurden. Hier waren die zwischen Gehirnrinde und Pia mater zahlreich angesammelten Eiterzellen zum grossen Theil mit Diplokokken und Streptokokken angefüllt, daneben sah man aber auch noch reichlich freie Streptokokken. In die Gehirnrinde selbst waren nur in einigen Präparaten die Streptokokken hineingewuchert, hatten sich aber nur in der oberflächlichen Schicht und besonders um die Gefässe herum angesammelt.

Für die Identität der in dem Tonsillarabscess und dem Meningeneiter gefundenen Streptokokken sprechen neben den morphologischen Eigenthümlichkeiten besonders die colossale Virulenz der aus beiden Eitern gezüchteten Bakterien. Da nirgends sonst im Körper ein grösserer Herd entdeckt werden konnte, von dem aus eine Allgemeininfection hätte stattfinden können, so muss und kann nur allein der winzige Tonsillarabscess herangezogen werden.

Geht doch auch aus der Krankengeschichte mit Sicherheit hervor, dass die abscedirende Angina das primäre war, und die Hirnhautentzündung secundär aus dieser entstanden ist.

Fragen wir uns nun aber, auf welchem Wege sind die Streptokokken in das Gehirn gelangt, so stehen uns zwei Wege vor Allem offen: sie kamen dahin entweder direct oder auf dem Wege der Allgemeininfection. Letztere Annahme ist wohl gleich von vornherein auszuschliessen. Wäre in Folge von Arrosion eines Blutgefässes in der Tonsille eine Allgemeininfection eingetreten, so müssten doch auch die Streptokokken im Blute und in den Organen nachgewiesen werden; die wenigen Streptokokken in der Leber können aber doch auch sicher nicht als Theilerscheinung einer Allgemeininfection angesehen werden. Wir können aber auch nicht annehmen, dass das Gehirn gewissermassen ein locus minoris resistentiae für die Streptokokken gewesen sei, denn sonst müssten wir doch bei septischen Allgemeininfectionen häufiger auch eine Erkrankung der Gehirnhäute finden.

Es bleibt also nur noch der erste Weg übrig, der einer directen Infection. Makroskopisch konnten wir zwar bei der Obduction weder eine Erkrankung noch eine Eiteransammlung im Siebbein und der Paukenhöhle auffinden; dennoch wird man annehmen müssen, dass die Streptokokken durch die trennende Schicht des Siebbeins nach der Gehirnoberfläche gewuchert sind und hier zu einer Eiteransammlung Veranlassung gegeben haben.

In der Litteratur über die Meningitis ist im Allgemeinen sehr viel über die Bakterien geschrieben worden, welche diese Krankheit erzeugen. Nur wenig aber finden wir darüber berichtet, von wo aus die Infection zu Stande gekommen ist. Und doch scheint gerade von Wichtigkeit zu sein, den primären Herd, von dem aus die Entzündung der Gehirnhäute zu Stande gekommen ist, zu suchen und zu ergründen, sowie dem Weg, den die Bakterien gemacht, nachzugehen.

Im Grunde genommen ist es ja nichts Neues, dass eine Meningitis durch Streptokokken erzeugt werden kann. Diesen Fall glaubte ich aber deshalb gerade als einen lehrreichen publiciren zu müssen, weil er zeigt, dass von einem primären Herd im Rachen auf den Meningen eine secundäre Infection erzeugt werden kann, die in relativ sehr kurzer Zeit zum Tode führt.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]

Der Bacillus der Brustseuche beim Kaninchen.[1]

Von

Dr. M. Beck,
Assistenten am Institut für Infectionskrankheiten.

Im Winter 1891 auf 1892 trat unter dem Kaninchenbestand des Instituts für Infectionskrankheiten eine Erkrankung auf, die unter ganz bestimmten Erscheinungen verlief, einen epidemischen Charakter trug und in wenigen Tagen den Tod der Thiere herbeiführte.

Die ersten Erscheinungen, die bei den Thieren eintraten, war in einem Katarrh der Luftwege zu suchen. Die Thiere fingen an zu niesen, die Nase fühlte sich feucht und warm an, bald darauf trat Husten ein, die Thiere athmeten sehr lebhaft und schwer und der Tod trat in der Regel 5 bis 6 Tage, oft auch noch früher, nach Beginn der ersten Erscheinungen auf. Die Epidemie verbreitete sich sehr schnell zunächs auf die in einem Käfige zusammensitzenden Thiere, ging dann aber auch rasch auf andere Käfige über, um hier ihre Verheerungen weiter zu treiben.

Von anderen Thieren zeigten sich nur die Meerschweinchen, allerdings in weit geringerem Grade als die Kaninchen, empfänglich. Einmal wurde auch ein Affe von der Krankheit befallen und man fand bei der Section einen ähnlichen Befund wie bei den Kaninchen und den gleichen Krankheitserreger.

Jedenfalls aber zeigten diese Thiere bei weitem nicht die starke Empfänglichkeit wie die Kaninchen.

---

[1] Eingegangen am 12. October 1893.

Die Ställe wurden nun gründlich gereinigt und desinficirt. Sowie sich ein frisch erkranktes Thier zeigte, wurde dasselbe isolirt; auf diese Weise gelang es, die Seuche zu unterdrücken, so dass dieselbe nach kurzer Zeit schon als beendet angesehen werden konnte. Jetzt kommen nur noch ganz vereinzelte Fälle der Erkrankung vor, und durch frühzeitige Vorsichtsmassregeln wird einer Weiterverbreitung der Weg abgeschnitten.

Bei der Obduction der gestorbenen Thiere zeigte sich ausnahmslos ein ganz specifischer Befund. Zunächst fand sich auf den Lungen eine grau-weissliche, fibrinöse Auflagerung, die sich meist leicht abziehen liess. In ganz leichten Fällen war auf der Pleura pulmonalis ein schleierartiger, feiner Belag, in schweren und weit vorgeschrittenen Fällen hatte der Belag auch die andere Seite ergriffen und auf dem Pericard Auflagerungen verursacht. In diesen Fällen war auch regelmässig ein bedeutendes Pleuraexsudat wahrzunehmen, mit starker Compression der Lunge.

Die Lungen selbst waren in sämmtlichen Fällen, besonders in den unteren Partieen, hyperämisch, stark infiltrirt und atelectatisch.

Die Milz zeigte sich in der Regel mässig geröthet, ohne erhebliche Schwellung.

Die Leber war meist stark hyperämisch und dunkelbraunroth verfärbt.

In den übrigen Organen war nichts Abnormes wahrnehmbar.

Untersucht man den Belag, welcher der Pleura aufgelagert war, mikroskopisch, so beherbergte derselbe in Reincultur sehr kleine, feine Bacillen, die sich auch in den anderen Organen und im Blute wieder fanden. Die Bacillen waren meist frei, nur selten in Eiterkörperchen eingebettet.

In Schnitten durch die Lungen füllten diese feinen Mikroorganismen die Alveolen fast vollständig aus; in den grösseren Bronchien zeigten sie sich in einen Pfropf von Eiterkörperchen eingehüllt, so dass man makroskopisch bei Druck auf die Lunge ähnlich wie bei der menschlichen Influenza Eiterpfröpfe aus derselben herauszudrücken im Stande war. An der Lungenoberfläche griffen die Bacillen von der Pleura direct auf das Lungengewebe über.

In dem pathologisch-anatomischen Verhalten zeigte diese Erkrankung sehr viel Aehnlichkeit mit der menschlichen Influenza, so dass wir diese Thiererkrankung im Anfang kurzweg als Kaninchen-Influenza bezeichneten. Ich habe aber, um etwaigen Missverständnissen vorzubeugen, absichtlich diesen Namen für die Erkrankung nicht gebraucht, trotzdem sie auch in klinischer Beziehung, soweit man diese Bezeichnung auf das Krankheitsbild beim Kaninchen anwenden darf, sowie in der Art und

Weise, wie ich mir die Ansteckung bei Influenza denke, viel Aehnlichkeit mit dieser Erkrankung zeigt.

Aus dem pleuritischen Exsudat bezw. Belag liessen sich sehr kleine, feine, unbewegliche Stäbchen züchten, die etwa noch einmal so lang und etwa doppelt so dick erscheinen, wie die Bacillen der Influenza. An den Polen sind sie etwas zugespitzt; im Allgemeinen zeigen sie die Tendenz zu Fäden auszuwachsen. Sehr schön sind die Bacillen von Pfeiffer in einem Photogramm dargestellt, das er seiner classischen Arbeit über „die Aetiologie der Influenza"[1] beigefügt hat.

Das Wachsthum der Bacillen ist ein üppiges auf allen gebräuchlichen Nährmedien, mit Ausnahme der Kartoffel, wo es mir selbst nach verschiedenen Vorbereitungen derselben nicht gelang, irgend ein Wachsthum zu erzielen.

Auf Bouillon bei 37° zeigt sich nach 24 Stunden eine leichte Trübung, die nach 4 bis 5 Tagen verschwindet. Jetzt erscheint die Bouillon klar und hat einen weisslichen Bodensatz, der beim Aufschütteln in feine Fäden oder lange Flocken sich auflöst. Gerade in Bouillon zeigt der Bacillus das Bestreben, in lange Fäden auszuwachsen.

Auf Gelatineplatten bei 22° sieht man nach 48 Stunden kleine circumscripte, glasartige, feingekörnte Colonieen, die beim Auf- und Abschrauben der Mikrometerschraube stark glänzend erscheinen; ältere Colonieen zeigen ein hellbraunes Aussehen.

Im Impfstich ist ein fein gekörntes Wachsthum von weisser Farbe dem Stichcanal entlang wahrzunehmen. Eine Verflüssigung der Gelatine tritt nicht ein. Ebenso ist es mir nicht gelungen, den Bacillus in tiefer Schicht und unter Abschluss des Sauerstoffes zu züchten; wir haben es also offenbar mit einem streng aëroben Bacillus zu thun.

Bei 37° gezüchtet, bildet der Bacillus im Ausstrich auf schräg erstarrtem Agar nach 24 Stunden ein sehr üppiges Wachsthum. Der Impfstrich erscheint von oben gesehen grauweisslich, im durchscheinenden Licht leicht bläulich, porcellanartig, mit einem Stich in's Bräunliche. Auf der Agarplatte hat die Colonie ein graugelbliches Aussehen, der Rand der fein gekörnten Colonie ist scharf umschrieben. Eigenthümlich ist auf einige Tage alten Agarculturen, dass die Colonieen beim Abheben mit einer Platinnadel zäh schleimig und fadenziehend sind, so dass dieselben wie eine compacte zähe Masse sich von dem Nährboden abziehen lassen. Eine Schleimhülle um die Bacillen, die man eigentlich nach diesem Vorgang annehmen sollte, konnte von mir nicht constatirt werden.

---

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XIII. Taf. X. Fig. 14.

Auf Glycerin- und Traubenzuckeragar zeigen die Bacillen ein gleich üppiges Wachsthum, wie auf gewöhnlichem Agar.

Nach Gram'scher Methode wird der Bacillus entfärbt. Sporenbidung wurde nicht beobachtet, trotzdem scheint der Bacillus gegen Austrocknung sehr resistent zu sein. Eine frische Agarcultur wurde mit sterilisirtem Wasser zerrieben und mit dieser Aufschwemmung Seidenfäden imprägnirt und getrocknet. Ein Theil dieser Fäden wurde bei 37° in dem Brütschrank, ein zweiter Theil im Dunkeln bei Zimmertemperatur und ein dritter Theil bei Zimmertemperatur im Exsiccator aufgestellt und täglich untersucht. Während bei Brüttemperatur schon nach 3 Tagen keine Colonieen sich mehr entwickelten, waren die Bacillen im Exsiccator nach 8 Tagen und bei Zimmertemperatur erst nach 17 Tagen abgestorben. Wie sich im Verlauf meiner Untersuchungen herausstellte, und wie ich des Oefteren zu beobachten Gelegenheit hatte, war in den Agarculturen nach ca. 3 Wochen eine bedeutende Virulenzabschwächung eingetreten; die Virulenz liess sich aber leicht wieder herstellen, wenn einem Kaninchen eine Aufschwemmung der betreffenden Cultur in die Brusthöhle injicirt wurde; aus dem Belag auf der Pleura oder aus dem Blute liessen sich nun wieder mit Leichtigkeit vollvirulente Culturen herstellen. Nach 6 Wochen waren die Bacillen in der Agarcultur abgestorben, auf der Bouillon hielten sie sich etwas länger, meist ca. 8 Wochen.

Die Wachsthumsgrenze nach oben bewegte sich zwischen 45 bis 50° C., einer 5 Minuten langen Einwirkung von einer Hitze bei 50° C. konnten die Bakterien nicht mehr widerstehen. Bei Temperaturen von 20° zeigte sich noch ein ziemlich reichliches Wachsthum; die für ihr Wachsthum zuträglichste Temperatur ist offenbar 37° bis 39°.

Die Färbbarkeit der Bacillen mit den gebräuchlichen Anilinfarbstoffen war eine allgemein gleich gute. Nach der Gram'schen Methode entfärben sich, wie schon angeführt, die Bacillen.

Zum Thierversuch wurden natürlich vor allem Kaninchen herangezogen. Die einfachste und rascheste Methode, um eine ganz typische Erkrankung zu erzeugen, war die der intrapleuralen Infection. Es wurden den Versuchsthieren, zunächst Kaninchen, 0·25 bis 1·0 ccm einer 24 stündigen Bouilloncultur in die Brusthöhle injicirt. 5 bis 6 Stunden nach der Injection stieg die Temperatur an, hielt sich in den darauffolgenden Tagen auf ziemlich gleicher Höhe, um dann rapide abzufallen bis zum Tode des Thieres, der je nach der Menge der injicirten Bakterien innerhalb 3 bis 5 Tagen eintrat.

Die Thiere zeigten am Tage nach der Infection schon ganz deutliche Krankheitserscheinungen, sie fingen an zu husten, die Nase wurde feucht.

das Athmen frequent und die Thiere starben unter ganz deutlichen Erscheinungen der Athemnoth.

Nach Eröffnung der Brusthöhle fand man eine ganz ausgesprochene Pleuropneumonie: eine stark weisslichgraue Auflagerung auf der Lungenpleura, und die Lunge selbst hyperämisch, infiltrirt und luftleer. In der Regel war auch noch ein seröser Erguss vorhanden, der eine Compression der Lunge herbeiführte. Die Leber zeigte sich geschwollen und geröthet, die Milz dunkel gefärbt, sonst aber nicht verändert, kurz, es traten die gleichen Erscheinungen auf, wie wir sie oben schon ausführlicher beschrieben haben.

Die gleichen Erscheinungen traten auch auf, wenn Culturen von den Bacillen in die Nase eingespritzt wurden oder die Thiere in einem Kasten einem Spray von Bouillonculturen längere Zeit ausgesetzt wurden, nur dass der Process längere Zeit, meist 8 bis 10 Tage, zur Entwickelung brauchte. In gleicher Zeit traten auch die Erscheinungen auf der Lunge auf, wenn die Bacillen in grösserer Menge auf die Nasenschleimhaut eingerieben wurden.

Durch die bakteriologische Untersuchung wurden die Bacillen regelmässig sowohl in dem Pleuraexsudat, als auch im Blute wieder aufgefunden. Aus dem Blute konnte direct eine Reincultur gewonnen werden. Daneben konnten die Bacillen natürlich auch aus sämmtlichen Organen gezüchtet werden.

Aus diesen Versuchen geht einmal hervor, dass die Brustseuche des Kaninchens durch einen wohlcharakterisirten Bacillus hervorgebracht wird und dass man beim Thiere die gleichen pathologischen Erscheinungen mit diesem Bacillus erzeugen kann. Andererseits zeigt es sich aber auch, dass wir es bei dieser Erkrankung mit einer vom Luftwege ausgehenden Allgemeininfection zu thun haben.

Nach intravenöser Injection von einer gut gewachsenen Bouilloncultur (es genügten schon 0·1 ^{ccm}) trat an den folgenden Tagen geringe Temperatursteigerung ein, die Thiere waren nicht mehr so munter wie früher, magerten ab, die Nase wurde feucht und die Thiere gingen meist nach 10 bis 14 Tagen an einer Pneumonie zu Grunde. Culturen aus dem Blute und den Organen angelegt, ergaben wieder Culturen unserer Bacillen, allerdings nicht in so reichlichem Maasse, wie bei subpleuraler Injection.

Nach subcutaner Impfung bildete sich ein Abscess, der mit der Zeit zu einer weitverbreiteten Nekrose des umliegenden Gewebes und der Haut führte. Die Thiere gingen erst nach langer Zeit an Inanition ein, die Bacillen konnte ich in dem zähen Abscesseiter, nicht aber im Blute, nachweisen.

Injectionen der Bacillen in die Bauchhöhle oder nach der bekannten Koch'schen Methode in den Magen, hatten keine sichtbaren, nachtheiligen Folgen.

Meerschweinchen reagirten auf Injectionen in die Pleurahöhle ähnlich den Kaninchen und zeigten typische Erscheinungen auf der Pleura und in den Lungen. Die Krankheit brauchte aber im Durchschnitt 3 bis 4 Tage länger, bis sie mit dem Tode des Thieres endete. Auch nach intravenöser und subcutaner Infection zeigten sich beim Meerschweinchen Analogieen mit der bei den Kaninchen auf dieselbe Art erzeugten Erkrankung.

Weisse Mäuse und die gewöhnlichen grauen Hausmäuse erlagen der Infection nach Injection der Bacillen in die Bauchhöhle innerhalb 2 bis 3 Tagen. In dem Exsudate der Bauchhöhle und in dem Blute fanden sich Reinculturen der Bacillen.

Ratten, Hühner und Tauben waren gegen die subcutane, sowie gegen die Infection von der Bauchhöhle aus refractär.

Von der Infection grösserer Thiere wurde aus naheliegenden Gründen vorerst Abstand genommen.

Der Bacillus der Brustseuche des Kaninchens zeigt in seinen pathogenen und morphologischen Eigenschaften sehr viel Aehnlichkeit mit der menschlichen Influenza. Der pathologische Befund der Lunge und auf der Pleura hat entschieden sehr viel Analogie mit den Veränderungen, wie wir sie häufig bei Influenza finden. Auch die Art der Infection geht bei beiden Krankheiten wohl in ähnlicher Weise vor sich. Durch Niesen werden die Bakterien nach aussen befördert und können nun direct, oder indem sie in getrocknetem Zustande wieder eingeathmet werden, zur Quelle einer neuen Infection werden. Allerdings sind unsere Bacillen dem Influenzabacillus bezüglich der Resistenz gegen Austrocknen noch weit überlegen.

Zum Unterschied gegen die menschliche Influenza hat die Kaninchenkrankheit den Charakter einer Allgemeininfection und ist auch auf andere Versuchsthiere übertragbar. Immerhin ist aber dieser Bacillus einer Betrachtung und einer eingehenderen Untersuchung werth.

Auf der anderen Seite ist es aber auch nicht unmöglich, dass er, wie dies auch schon vorgekommen, wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Influenzabacillus zu Missverständnissen führen kann und dies ist auch hauptsächlich der Grund, warum ich die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Bacillus der Brustseuche beim Kaninchen beschrieben habe. Weitere Untersuchungen dieses interessanten Bacillus werde ich mir vorbehalten.

Berlin, am 11. October 1893.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Turin.]

Ueber die Infection durch den Diplococcus lanceolatus.

Untersuchungen

von

Dr. Pio Foà,
o. Professor der pathologischen Anatomie.

Nach der Entdeckung des Diplococcus lanceolatus durch Talamon und Fränkel hat das Studium der durch denselben bewirkten Infection sich schnell ausgedehnt, so dass wir binnen Kurzem eine fast vollständige Kenntniss der biologischen Eigenschaften dieses Diplococcus sowie seiner Localisationen erlangt haben werden, die in der That so zahlreich sind, dass die gewöhnlich angewendete Benennung „Diplococcus pneumoniae“ sich als die am wenigsten zutreffende erweist. Denn er ist nicht Erreger der Lungenentzündung allein, sondern erzeugt auch viele andere Entzündungen, sowohl der serösen Häute, als der inneren Organe und einiger der Sinnesorgane.

Die Anwendung der modernen Lehren der Immunität und der Serumtherapie auf die pneumonische Infection hatte zu so zahlreichen Untersuchungen und zu so sonderbaren Resultaten geführt, dass wir in der letzten Zeit glaubten, die experimentelle Lösung der hauptsächlichsten diesbezüglichen Probleme gefunden zu haben.

In der That war es mir und Dr. Bonome[1] schon 1888 gelungen, nachzuweisen, dass Kaninchen vermittelst der löslichen Producte besagten Diplococcus gegen die pneumonische Infection immun gemacht werden können; die Immunisirungsmethode immer mehr vervollkommnend, gelang es mir dann, in Gemeinschaft mit Dr. Carbone,[2] Mäuse vermittelst

---

[1] Foà e Bonome, Sulle intossicazioni preventive. *Archivio italiano di clinica medica.* 1888.

[2] Foà e Carbone, Studii sul processo pneumonico. *Riforma medica.* Juni 1891. Nr. 128.

des Serums der immunisirten Thiere gegen die Infection zu schützen. Nach uns, nämlich im August desselben Jahres, veröffentlichten die Gebrüder G. und F. Klemperer ihre Arbeit über die Immunität und die Heilung bei der pneumonischen Infection, in welcher sie zu der Annahme kamen, dass es möglich sei, ein heilkräftiges Serum für die Thiere und den Menschen von immunisirten Kaninchen zu erhalten. In einer späteren Arbeit theilte G. Klemperer mit, dass er seine Untersuchungen über die Heilung des an Pneumonie erkrankten Menschen mittels Serums von immunisirten Kaninchen fortgesetzt und die Ueberzeugung gewonnen habe, dass eine Specialheilmethode des pneumonischen Processes möglich sei. Seit der Veröffentlichung dieser letzteren Arbeit ist etwas mehr als ein Jahr verflossen, doch haben die von einigen Forschern systematisch durchgeführten Untersuchungen leider nicht nur nicht zur Bestätigung oder zu einer ausgedehnteren Anwendung der erhaltenen Resultate geführt, sondern haben, im Gegentheil, deren Werth eher als zweifelhaft erscheinen lassen, so dass heute die zu schnell gefassten Hoffnungen nicht so leicht sich zu verwirklichen scheinen. Ich fasse hier die alten und die neuen Resultate meiner Untersuchungen kurz zusammen; der Leser wird deshalb wohl die Wiederholung mancher schon von mir veröffentlichten Thatsache finden, doch halte ich dies für nothwendig, um meiner Darlegung grössere Klarheit zu geben.

Einer der Gründe, derentwegen die Resultate der verschiedenen Forscher nicht vollständig übereinstimmen, ist der, dass es unter den lancettförmigen Diplokokken so bedeutende Varietäten giebt und dass dieselben die Virulenz sehr schnell verlieren oder erlangen. Man kann deshalb behaupten, dass die Forscher es sehr selten mit einem Diplococcus zu thun hatten, der für jeden derselben absolut gleichwerthig war.

Man fühlte, dass es nothwendig sei, eine Varietät von constantem Typus — sowohl hinsichtlich der pathogenen Eigenschaften als des (maximalen) Virulenzgrades — zu cultiviren und die Fragen der Immunität und der rationellen Therapie nicht eher für gelöst zu betrachten, als bis es gelungen wäre, das empfänglichste Thier gegen den stärksten Virus zu schützen und von der pneumonischen Infection zu heilen.

Um mich nun in die oben besagten experimentellen Bedingungen zu bringen, suchte ich einen für das Laboratorium geeigneten constanten Pneumokokken-Typus zu erlangen. Zu diesem Zwecke inficirte ich einige Mäuse mit den Auswürfen, sodann inficirte ich mit dem Blute und den Eingeweiden dieser Mäuse Kaninchen. Es ist zu bemerken, dass zwar sehr häufig sowohl der Auswurf als das pneumonische Exsudat vom frischen Leichnam, als auch das direct dem Lebenden auf dem Höhepunkt der Krankheit entnommene Exsudat im Stande sind, Mäuse in

einem zwischen 1 und 3 Tagen schwankenden Zeitraum zu tödten, dass es aber oft nicht gelingt, Kaninchen zu tödten, selbst wenn denselben einige Tropfen Blut von Mäusen unter die Haut injicirt werden, die in Folge der Infection mit dem gleichen Auswurf oder dem gleichen Exsudat starben, welcher für das Kaninchen verwendet wurde.

Einige Forscher sind der Meinung, dass die Maus ein Organismus ist, der die Fähigkeit besitzt, die Virulenz des Diplococcus bei Ueberimpfung von einer Maus zur anderen zu erhöhen. Dem ist jedoch nicht so, denn die Maus belässt dem Diplococcus unbegrenzt seine anfängliche Virulenz. Man kann 15 bis 20 Ueberimpfungen eines gegebenen Diplococcus lanceolatus von Maus zu Maus vornehmen, aber alle inficirten Thiere vom 1. bis zum 20. sterben, z. B. am 3. Tage.

Das Misslingen der Infection beim Kaninchen könnte bisweilen von Einigen der zu geringen Zahl der im Exsudat oder im Auswurf enthaltenen Diplokokken zugeschrieben werden, und die vorherige Uebertragung auf die Maus würde dann den Zweck haben, die Diplokokken zu isoliren und zu vermehren, die, in grösserer Zahl auf's Kaninchen übertragen, tödtlich für dieses werden würden. Diese Anschauung kann jedoch, wie ich weiter unten zeigen werde, nicht für alle Fälle als richtig gelten.

Die Fähigkeit der Maus würde deshalb eine ausserordentliche Receptivität sein, derart, dass man behaupten kann, ein einziger Diplococcus genüge, um sie zu tödten, wenn sie auch, wie wir sagten, dessen Virulenz nicht zu erhöhen vermag.

Um eine schnelle und sichere Wirkung beim Kaninchen zu erhalten, wenn der Diplococcus für dasselbe nicht sehr virulent ist, muss man ihn in eine der grossen Körperhöhlen injiciren, nämlich entweder in's Peritoneum oder in die Brusthöhle. Auf diese Weise geimpft, erliegt das Thier und verleiht dem Diplococcus die Fähigkeit, Kaninchen auch dann zu tödten, wenn in geringer Menge unter die Haut gebracht.

Die Thatsache, dass ein ganz frisches, dem Lebenden oder dem frischen Leichnam entnommenes pneumonisches Exsudat, direct unter die Haut des Kaninchens gebracht, dieses nicht zu tödten vermag, während es, wenn in die Maus injicirt und von dieser in die Brust- oder in die Peritonealhöle des Kaninchens eingeführt, virulent wird, scheint anzudeuten: dass es zur Tödtung des Kaninchens entweder einer grösseren Menge Diplokokken bedarf, als man durch Aspiration dem Exsudat eines an Pneumonitis Leidenden (sei es während des Lebens, sei es nach erfolgtem Tode) entnehmen kann; oder dass der Diplococcus in dem Zustande, in welchem er sich in der menschlichen Lunge befindet, für das Kaninchen weniger virulent ist, als nach dem gezwungenen Durchgang oder nach seiner Anpassung an den organischen Ambient eines

Thieres derselben Art. Die erstere Hypothese scheint weniger wahrscheinlich, nach den Experimenten, die ich betreffs des Infectionsvermögens des Diplococcus in äusserst verdünnten Culturen gemacht habe und über die ich weiter unten berichten werde. Ferner geschieht es zuweilen, dass die subcutane Einimpfung in Kaninchen von Mäuseblut, in welchem die im pneumonischen Exsudat enthalten gewesenen Diplokokken sich schon vermehrt haben, ein negatives Resultat hat, und dann ist man gezwungen, die Injection in die Peritoneal- oder in die Brusthöhle vorzunehmen.

Hat man einmal einen wirksamen Diplococcus erhalten, dann muss man demselben alle Merkmale der Stabilität verleihen, und hierzu sind die künstlichen Culturen ganz und gar nicht geeignet.

Die Sensibilität des Diplococcus ist eine so grosse, dass die geringste Variation in den Nährbedingungen genügt, um dessen biologische Eigenschaften zu verändern, die sich dann mit grosser Leichtigkeit von einer Generation auf die andere vererben. Um diese Fehlerquelle zu vermeiden, ziehe ich vor, das Blut des inficirten Kaninchens, sobald dieses nahe am Verenden oder gleich nachdem es gestorben ist, aufzufangen, und cultivire das Blut dann noch eine Zeit lang, z. B. 24 Stunden, um die Diplokokken in demselben zu vermehren; sodann conservire ich es im Dunklen und in kühler Temperatur.

Auf diese Weise erhält man die grösstmögliche Beständigkeit in den biologischen Eigenschaften des Diplococcus und hat gleichzeitig ein Mittel, um ihn lange (50 bis 60 Tage) zu conserviren; während er in den künstlichen Culturen bald untauglich wird.

Der von mir verwendete Diplococcus pneumoniae rührt von Auswürfen her, die ich vor zwei Jahren gesammelt habe und besitzt immer noch die gleichen biologischen Eigenschaften und den gleichen Virulenzgrad, indem er das Thier in 24 Stunden nach vollzogener Einimpfung tödtet. Deshalb müsste ich jede Differenz, die sich etwa in den Resultaten zeigen sollte, nothwendiger Weise entweder dem thierischen Organismus oder anderen Umständen des Experiments zuschreiben.

Hier muss ich auf das Vorhandensein biologischer Varietäten beim Diplococcus lanceolatus hinweisen, die sich leicht von einer Generation auf die andere übertragen und in wahrnehmbarer Weise die gewöhnlichen Resultate verändern können.

Ich meine nicht jene unzähligen Varietäten und Abarten, die man im Laboratorium durch Veränderung der Nährbedingungen und der Temperatur oder der Aussenbedingungen im Allgemeinen hervorrufen kann;[1]

[1] Siehe Untersuchungen über den Diplococcus pneumoniae und verwandte Streptokokken von Dr. Walther Kruse und Dr. Sergio Pansini. *Diese Zeitschrift*. 1891. Bd. XI.

sondern jene natürlichen Hauptvarietäten, wie sie dem Leichnam oder dem Lebenden entnommen werden, und die, in's Kaninchen übertragen, ihre Eigenschaften beständig beibehalten, ohne dass je eine Varietät in die andere übergeht, mag man noch so sehr die Bedingungen des Experiments vervielfältigen oder verändern. In meinen früheren Arbeiten habe ich mehrmals die biologischen Eigenschaften des Diplococcus, wie er gewöhnlich im pneumonischen Exsudat angetroffen wird, sowie jene des Diplococcus, den man dem Exsudat der Cerebrospinal-Meningitis entnimmt, beschrieben.

Es ist ein ungerechtfertigter Eigensinn mancher Forscher, die beiden oben genannten Varietäten durchaus identificiren zu wollen, ebenso wie die Anschauung eine falsche ist, dass die beiden Varietäten nur im Grade ihrer Virulenz von einander abweichen. Von beiden Varietäten kann man virulente und abgeschwächte Formen erhalten, die alle ihre specifischen Merkmale der Infection verleihen, Merkmale, die einer jeden von ihnen eigen sind und sich nicht mit einander verwechseln lassen.

Der anatomische Befund des Pneumoniecoccus ist beständig der gleiche und besteht in der Erzeugung eines Entzündungsödems der Haut an der Impfstelle und des Oedems des Mittelfelles mit spärlicher Septicämie und weicher Congestionsgeschwulst der Milz.

Diese Varietät tödtet gewöhnlich in 24 Stunden und tödtet bei einem trächtigen Kaninchen die Föten im Uterus. Die andere Varietät erzeugt weder eine locale Reaction noch eine solche auf dem Mittelfell, tödtet jedoch durch eine hochgradige Septicämie und die Erzeugung einer harten Milzgeschwulst in Folge der Coagulation des Faserstoffes in den Venenräumen der Milz, ebenso wie sich Faserstoff in den Gefässknäueln und, in geringerem Grade, in den Lebergefässen niederschlägt. Das Thier erliegt gewöhnlich in drei Tagen, und wenn ein trächtiges Kaninchen, erfolgt schneller Abortus.

Von dieser Varietät giebt es eine Abart, in morphologischer und zugleich auch biologischer Hinsicht. Dieselbe besteht in dem Streptococcus lanceolatus, der sich als solcher nicht nur in den Culturen erweist, indem er hier sich zu langen Ketten anordnet, sondern sich in Streptokokkenform auch in den Exsudaten erhält. Er kann sehr virulent sein und tödtet bisweilen das Thier sehr schnell, in 18 bis 20 Stunden, mit dem fibrinösen Befund, ganz identisch dem Befund bei der oben beschriebenen Varietät. Da nun die erstgenannte Varietät vorzugsweise bei den an der gewöhnlichen Pneumonie (ohne Complicationen) Leidenden angetroffen wird, so gab ich dieser den Namen pneumonische Varietät oder Pneumococcus und nannte die anderen Meningococcus bezw. Streptococcus lanceolatus.

Da aber von Einigen irrthümlich angenommen wird, ich sei der Meinung, dass der Pneumococcus sich nur den Lungen entnehmen lasse und der Meningococcus nur den Meningen, so dass die Varietät hauptsächlich durch das Organ, in welchem sich der Diplococcus entwickelt, bestimmt werde, was, wie gesagt, absolut falsch ist, so habe ich die eine ödematogene oder toxische, die andere fibrinogene oder septische Varietät genannt. Wie ich schon sagte, wenn die beiden Varietäten gänzlich von einander getrennt sind, geschieht es nie, dass die eine Varietät in die andere übergehe; wohingegen man durch künstliche Vermischung beider entweder den ödematogenen oder den fibrinogenen Befund, oder beide Befunde zugleich haben kann, je nach dem Vorherrschen der einen oder der anderen Varietät oder dem gleichen Mengeverhältniss zwischen beiden.

Als eine Untervarietät betrachte ich eine andere, die ich nur wenige Male antraf, und die den Tod des Thieres in 24 Stunden herbeiführt, ohne weder Oedem noch Fibrinosis zu erzeugen, also mit vollständigem Fehlen jeder Localisation. Mit dieser habe ich mich nicht weiter beschäftigt; dagegen habe ich mich in diesem Jahre, ausser mit dem Pneumococcus im eigentlichen Sinne des Wortes, mit der fibrinogenen Varietät befasst und diese getrennt von der ersteren studirt.

Hier möchte ich erwähnen, dass ich auch nach dem Erscheinen der Arbeit über die Aetiologie der epidemischen Meningitis cerebro-spinalis epidemica, die ich 1888 zusammen mit Bordoni-Uffreduzzi gemacht,[1] stets fortfuhr, die Anwesenheit des Meningococcus mit seinen charakteristischen biologischen Eigenschaften im Exsudat der Cerebrospinal-Meningitis (ganz gleich ob dieselbe mit Pneumonitis complicirt war oder nicht) anatomisch und experimentell festzustellen. Bekanntlich haben einige Forscher Fälle von Meningitis beschrieben, die bald durch einen, bald durch einen anderen Mikroorganismus bedingt waren, und dies ist in einzelnen Fällen ja möglich, ebenso wie es vorkommen kann, dass andere seröse Häute oder auch die Lungen durch verschiedene Erreger in Entzündung gebracht werden. Das ändert nichts an der Thatsache, dass die gewöhnliche Ursache der Pneumonitis und der Meningitis doch immer der Diplococcus lanceolatus mit seinen entsprechenden Varietäten ist.

Es kann geschehen, dass in Fällen von doppelter Pneumonitis und namentlich mit reichlichem Oedem der Lungen, des Mittelfelles und sogar der Trachea und der Glottis, wie es auch in einem einzelnen von mir beobachteten Falle mit ausgedehntem Oedem der Haut auf der ganzen

---

[1] Prof. P. Foà und Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi, Ueber die Aetiologie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. *Diese Zeitschrift.* 1888. Bd. IV.

Vorderseite des Rumpfes geschah, der Diplococcus auch in die Hirnhäute und in's Gehirn gelangt und die Flüssigkeitsmenge in den Seitenventrikeln und unter der Arachnois vermehrt. Man hat alsdann ein Oedem des Gehirns und eine seröse Meningitis, die gleichzeitig mit der Mittelfellentzündung und dem acuten Oedem der Lungen besteht. Ebenso kann es in anderen Fällen geschehen, dass Lungen und Meningen gleichzeitig von der fibrinogenen Varietät angegriffen werden, welch' letztere sich vorzugsweise auch im Blutkreislauf verbreitet, was bei der ödematogenen Varietät viel seltener der Fall ist. Wer eine genügende Praxis am Leichnam hat, gewahrt in den am deutlichsten ausgeprägten Fällen den Unterschied zwischen der durch die eine und der durch die andere Varietät verursachten Pneumonitis. Die vom ödematogenen Diplococcus angegriffene Lunge ist voluminös, mit reichlichem und flüssigem Exsudat, und gewöhnlich mit einem mehr oder weniger ausgedehnten Oedem complicirt. Die von der fibrinogenen Varietät betroffene Lunge dagegen ist hart, compact und, mag der Process noch so ausgedehnt sein, ohne Oedem.

Die fibrinogene Varietät, sowie die andere, der Streptococcus lanceolatus, finden sich oft im Ohr und verursachen zuweilen eine hartnäckige Otitis media. Ich erwähne hier einen von mir beobachteten Fall eines alten Säufers, der im betrunkenen Zustande fiel und sich den Schädel an der Basis brach, wobei Blut aus dem Ohre lief. Er starb in drei Tagen an Cerebrospinal-Meningitis, und im Exsudat der Hirnhäute fand sich ausschliesslich der Diplococcus lanceolatus mit den Merkmalen des Meningococcus. Die Zufälligkeit des Sturzes bei einem bis dahin gesund gewesenen Individuum, das schnelle Entstehen der Krankheit und der Tod lassen es uns für wahrscheinlich halten, dass die Infection durch das Eindringen des Diplococcus lanceolatus in den verletzten Schädel auf dem Wege des Ohres, wo besagter Diplococcus oft nistet, bewerkstelligt wurde.

Anfangs dieses Jahres secirte ich den Leichnam eines Individuums, das an vorgeschrittener Schwindsucht gelitten und das an einer Cerebrospinal-Meningitis starb, von der es plötzlich befallen wurde. In dem von mir wenige Stunden nach dem Tode aufgelesenen Exsudat fand sich der gewöhnliche Diplococcus, der noch wirksam für das Kaninchen war. Ich übertrug denselben mehrmals von einem Kaninchen auf das andere und erhielt zuletzt einen Typus, der so constant war, dass ich ihn bis jetzt zu vergleichenden Untersuchungen gegenüber der anderen Diplokokkenvarietät benutzen konnte. Nie erhielt ich von einer Varietät den einer anderen eigenen Befund; weshalb ich mit Sicherheit sagen kann, dass die von mir verwendeten Varietäten ganz deutlich von einander unterschieden waren. Der Meningococcus erzeugt immer seinen classischen,

fibrinösen Befund und tödtet das Thier in zwei oder drei Tagen; der Pneumococcus erzeugt immer Oedem und tödtet das Thier in 24 Stunden.

Da der erstere längere Zeit braucht, um das Thier zu tödten, so könnte man meinen, dass er einfach ein abgeschwächter Diplococcus sei; aber so sehr der Pneumococcus auch abgeschwächt werden mag, sei es durch Aelterwerden der Cultur, sei es durch hohe Temperaturen, oder sei es dadurch, dass man die Nährmittel weniger alkalisch macht oder ihnen Glycose hinzufügt, man erhält doch nie den charakteristischen Befund des Meningococcus, welcher seinerseits, in der Untervarietät des Streptococcus lanceolatus, immer mit demselben fibrinösen Befund und mit reichlicher Septicämie, den Kranken in wenigen Stunden zu tödten vermag. Weiter unten werde ich noch von anderen Experimenten sprechen, die zur Annahme zwingen, dass wir es hier mit zwei deutlich von einander unterschiedenen Varietäten, mit zwei Rassen einer und derselben Species, zu thun haben, deren Kenntniss zur Deutung gewisser Erscheinungen durchaus nothwendig ist. Leider geht die fibrinogene Varietät, sowohl im Leichnam als in den Culturen, früher zu Grunde als die andere, weshalb man, wenn die Autopsie nicht sehr schnell vorgenommen wird, nur höchst selten einen Diplococcus erhält, der so virulent ist, dass man die Experimente längere Zeit fortsetzen kann. Ehe ich die Methode der Conservirung des inficirten Blutes befolgte, beobachtete ich, dass die subcutane Einimpfung des Meningealexsudats in Kaninchen schnell ein spontanes Erlöschen der Virulenz des Meningococcus zur Folge hatte. Bei Conservirung des inficirten Blutes in geschlossenen und im Dunkeln gehaltenen Gläschen dagegen sah ich die Virulenz zuerst in 20 Tagen erlöschen; aber bei beständig fortgesetzten Uebertragungen fand ich den Diplococcus noch nach 40 Tagen so virulent, dass er in zwei Tagen das Thier tödtete. Der Pneumococcus, auf dieselbe Weise conservirt, erwies sich noch nach 60 Tagen als sehr virulent, derart, dass er das Thier in 24 Stunden tödtete. Der erstere ist viel mehr Parasit und erlischt bald in den künstlichen Nährmitteln; der letztere dagegen ist mehr toxisch und widersteht länger.

Hier möchte ich nun eine kurze Bemerkung einschalten. Dr. Mosny,[1] der bei Einimpfung des Meningococcus hämorrhagische Infiltrationen an der Impfstelle beobachtet hat, nennt denselben hämorrhagieerzeugende Varietät und glaubt, ich sei der Meinung, dass zwischen den beiden mehrmals erwähnten Varietäten kein anderer Unterschied sei, als der des Grades der Virulenz, oder genauer gesagt, dass die eine Varietät die virulentere Form der anderen sei, oder umgekehrt. Dr. Mosny hat sich in

---

[1] *Archives de médecine expérimentale.* 1893. I. Sér. T. V. Nr. 2.

seiner sonst wahrheitsgetreuen und ausgezeichneten Uebersicht diese Ungenauigkeit zu Schulden kommen lassen, weil ihm zwei meiner diesbezüglichen Publicationen [1] entgangen sind, in denen ich gerade das Gegentheil von dem, was er annimmt, behauptet habe, und seine diesbezügliche Meinung ist also mit der von mir schon wiederholt kundgegebenen Meinung identisch. Nur möchte ich die von Dr. Mosny dem Meningococcus beigelegte Bezeichnung „hämorrhagieerzeugende Varietät" nicht zugeben, weil die Hämorrhagie keine constante Thatsache ist und nur auf die Impfstelle beschränkt bleibt. Oder wenn wirklich mehrere Ecchymosen in den Lungen vorhanden sind, so hängen diese, wie ich mehrmals zu constatiren Gelegenheit hatte, sicherlich von der übermässigen Vermehrung der Diplokokken im Blute und in Folge dessen von der grossen Anhäufung derselben in den Lungencapillaren ab, in denen ich nie eine Spur von Thrombose fand. Der Befund in der Milz und den Nieren, auf den ich weiter oben hingewiesen habe, ist so charakteristisch und constant, dass ich mich nicht entschliessen kann, für die in Rede stehende Varietät den Namen „fibrinogene" aufzugeben.

Das Studium der pathogenen Eigenschaften der beiden Varietäten führt auch dazu, dem Mechanismus einiger von diesen erzeugten Verletzungen unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Bekanntlich findet eine fibrinöse Exsudation nur dann statt, wenn der Mikroorganismus relativ abgeschwächt, oder wenn der thierische Organismus sehr widerstandsfähig ist. Zu den widerstandsfähigsten Organismen gehört der Mensch, der, wenn bei vollkommener Gesundheit vom Diplococcus betroffen, mit einer fibrinösen Exsudation reagirt; nur wenn der Mikroorganismus vorwiegend toxisch ist und vornehmlich an der Stelle wirkt, an welcher er eingeführt wurde, dann modificiren die von ihm entwickelten Producte die Widerstandsfähigkeit des Organs und des Organismus, indem durch die Verbreitung des Mikroorganismus in dem ersten Infectionsherd benachbarte oder von ihm entfernte Theile die Organe nicht mehr mit einer fibrinösen Entzündung reagiren, sondern mit einer serösen Exsudation. So sehen wir, dass die Exsudation vorwiegend eine flüssige ist bei Individuen von geringerer Widerstandsfähigkeit, namentlich bei solchen, die kurz vorher eine andere Infectionskrankheit überstanden haben oder von einer solchen noch nicht ganz geheilt sind. Wenn es sich dagegen um die

[1] P. Foà, Ancora sulle varietà biologiche del diplococco lanceolato. *Riforma medica.* November 1891. Nr. 268—69. — Pneumococco, meningococco e streptococco pneumonico. Nota. *Ebenda.* März 1891. Nr. 60.

Infection durch die fibrinogene oder septische Varietät handelt, giebt sich die Schwäche des Organismus durch die schnellere Verbreitung des Diplococcus im Blute kund und in Folge dessen durch die secundär nach der Pneumonitis oder mit dieser complicirt auftretenden Localisationen, unter denen die hauptsächlichste die Cerebrospinal-Meningitis ist, wenn diese nicht von Anfang an isolirt und primitiv ist. Die grösste Gefahr, welche die toxische Varietät darbietet, ist das Lungenödem, und die grösste von der septischen Varietät dargebotene Gefahr: die Meningitis. Was die durch den Meningococcus erzeugten experimentellen Verletzungen anbetrifft, so sind sie dem Niederschlag des Fibrins im Blute zuzuschreiben, in welchem die Diplokokken sich schnell vermehren, sowie der darauffolgenden Ablagerung derselben in der Milz und in den Nieren. Oft beobachtet man Fibrincylinder auch im Lumen der Nierencanälchen, und auch die Gefässe der Leber sind nicht ohne Fibrin. Die durch den Pneumococcus erzeugten experimentellen Verletzungen sind dagegen vorwiegend der toxischen Wirkung zuzuschreiben, denn man beobachtet bisweilen beträchtliche Geschwülste in den Milzgefässen und bedeutende Nierencongestionen, obgleich die Septicämie des Blutes verhältnissmässig gering ist; mit anderen Worten: die Wesenheit der Milzgeschwulst steht in diesem Falle in keiner directen Beziehung zur Septicämie. Wird der Pneumococcus direct in's Blut eingeführt, so kann er ebenfalls einen fibrinösen Befund geben; aber wird mit dem Blute eines mit solchem Befund gestorbenen Kaninchens ein anderes gesundes Kaninchen subcutan geimpft, so entsteht wieder Entzündungsödem und Congestion der genannten Organe. Es kann geschehen, dass man Mischungen der beiden Varietäten aufliest mit abwechselndem Befund, d. h. bald mit dem Befund der einen, bald mit dem der anderen Varietät; und es kann geschehen, dass man eine noch nicht genau bestimmte Varietät antrifft; dies erklärt die Widersprüche, die einige Forscher fanden, welche ihre Untersuchungen nicht lange genug und nicht systematisch fortgesetzt haben.

Die beiden Diplokokken mussten auch hinsichtlich der Immunität studirt werden. Da ich mir nun die beiden Varietäten von constantem Typus und in sehr virulentem Zustande verschafft hatte, so brauchte ich mit den Producten der einen und der anderen Varietät nur Parallelversuche zu machen, um zu erfahren, ob sie, wie es von vornherein gerechtfertigt schien anzunehmen, einander gleichwerthig seien.

Die Möglichkeit, Kaninchen mittels der durch den Chamberlandtrichter filtrirten Culturen gegen den Pneumococcus refractär zu machen, war nachgewiesen; doch hatte ich schon seit geraumer Zeit die Unzuverlässigkeit der Methode erkannt und es daraufhin unternommen, die die Immunität verleihende Substanz mittels Schwefelammonium und nach-

folgender Dialysation oder mittels Alkohols zu isoliren, und ich erhielt so constantere Resultate, als man mit den einfachen Filtraten erhalten kann. Immerhin erschien es wünschenswerth, ein einfacheres und praktischeres Mittel ausfindig zu machen, um die Immunität zu verleihen, und dass diese constant und zugleich auch von Dauer wäre. Die in dieser Hinsicht von anderen Forschern erhaltenen Resultate sind bekannt, und wir führen hier von Neuem die Gebrüder Klemperer an, die Fleischbrühculturen 1 oder 2 Stunden lang in einer Temperatur von 60°, oder 2 bis 3 Tage lang in einer zwischen 41° und 42° schwankenden Temperatur hielten. Wir hatten zu dem gleichen Zweck schon vor ihnen mittels der Hitze sterilisirte Culturen verwendet und waren auch die ersten, die mittels des wässerigen Glycerinextractes aus den Organen von an Diplokokkeninfection gestorbenen Kaninchen die Immunität verliehen. Indessen waren die Resultate nicht constant, denn bisweilen gelingt es nicht, die Culturen gänzlich zu sterilisiren, auch wenn man sie 3 oder 4 Stunden lang einer Temperatur von 65° aussetzt, oder man erhält eine Immunität von kurzer Dauer, so dass das Thier nicht über die zweite Probeinfection hinaus widersteht.

Die gekochten Culturen wirken in sehr empfindlicher Weise auf das Thier. Um gute Resultate zu erhalten, muss man die einzelnen Injectionen in längeren Intervallen vornehmen, da sie Fieber und schnelle Abmagerung hervorrufen, so dass sehr häufig das Thier während der Präparation an Marasmus zu Grunde geht. Gekochte und filtrirte Culturen können ebenfalls dienen, aber die von diesen verliehene Immunität ist nicht von langer Dauer oder wenig constant. Ich finde deshalb, dass Dr. Mosny[1] Recht hat, wenn er sagt, dass die Anwendung erhitzter und sterilisirter Culturen des virulenten Pneumococcus ein unzuverlässiges Impfmittel ist, weshalb er es gänzlich aufgegeben habe. Wenn dieses Urtheil für die toxische Varietät gilt, so gilt es noch mehr für die septische Diplokokkenvarietät, welche noch viel unbeständigere und unbefriedigendere Resultate giebt.

Emmerich und Fowitzky[2] erklären, die Immunität dadurch erhalten zu haben, dass sie eine zu $^1/_{25}$ in Wasser verdünnte virulente Cultur in die Ohrvene der Kaninchen injicirten. Ich weiss nicht, welche Diplokokkenvarietät die genannten Forscher angewendet haben, um eine Immunität zu erhalten, die, wie sie behaupten, die widerstandsfähigste ist. Sicher ist, dass wir bei Anwendung unserer toxischen Varietät von

---

[1] A. a. O.

[2] Die künstliche Erzeugung von Immunität. *Münchener med. Wochenschrift.* 1891. Nr. 32.

constantem Typus das Kaninchen in 24 Stunden an der gewöhnlichen Diplokokkeninfection verenden sahen, wenn wir demselben subcutan oder in den Bauch oder in die Venen 1 ^{ccm} einer zu 0·000 000 000 5 ^{ccm} in sterilisirter Fleischbrühe verdünnten Cultur injicirten. Bei noch weiterer Verdünnung der Cultur erfolgte nicht mehr der Tod des Thieres, aber es blieb so gut wie ungeimpft.

Bei Anwendung der anderen Diplokokkenvarietät, d. h. der fibrinogenen oder septischen Varietät vermochte eine viel geringere Verdünnung (0·000 001) nicht die geringste Wirkung auf das Thier auszuüben, das jedoch bei der Probeinfection zu Grunde ging.

Ich muss also schliessen, dass der von Emmerich benutzte Diplococcus und vielleicht auch der von Klemperer benutzte, sowohl den pathogenen Eigenschaften nach, als auch im Virulenzgrade, nicht mit dem von mir angewendeten identisch sind, und es ergiebt sich daher die Nothwendigkeit, einen constanten Typus für's Laboratorium zu schaffen, der die Resultate mit einander zu vergleichen gestattet.

Nachdem wir uns also constante Typen der toxischen und der septischen Varietät verschafft hatten, machten wir mit jeder derselben vergleichende Experimente und verfuhren dabei wie folgt:

Wir fingen das Blut des verendeten Thieres in Gläschen auf, die wir verschlossen und einen Monat oder länger im Dunklen hielten; darauf machten wir aus jenem Blute, in welchem nach unserer Meinung die Diplokokken ihre Vervielfältigung vollzogen und die betreffenden Producte sich angesammelt haben konnten, einen wässerigen Glycerinextract, den wir durch den Chamberlandtrichter filtrirten.

Hiervon injicirten wir einem Kaninchen 5 Tage hintereinander 2 ^{ccm} täglich unter die Haut, und 4 Tage nach der letzten Injection inficirten wir das betreffende Kaninchen, sowie gleichzeitig ein anderes, das zur Controle diente. Dieses letztere erlag in kurzer Zeit, das erstere blieb am Leben. Acht Tage darauf wurde die zweite Probeinjection bei dem präparirten Kaninchen vorgenommen, das wieder am Leben blieb. Ein Gleiches fand meistens bei einer dritten, 8 Tage nach der zweiten vorgenommenen Injection statt; dieses letztere Resultat war jedoch nicht constant.

Aus dem in verschiedenen Zeitabständen, aber nie früher als zehn Tage nach dem Tode des Thieres, aufgefangenen Blute bereiteten wir Extracte und erhielten immer dieselben Resultate. Wir versuchten darauf, ob das frische Blut von an Pneumokokkeninfection gestorbenen Kaninchen, auf die gleiche Weise extrahirt, dieselbe Wirkung ausübe; aber die Kaninchen gingen bei der ersten Probeinfection zu Grunde.

Wir haben ferner versucht, ob sich, wenn das Blut 8 Tage hintereinander bei 35° cultivirt wird, die Bildung der die Immunität begünstigenden Substanz etwa schneller vollziehe; aber die Thiere gingen alle bei der ersten Probeinfection zu Grunde. Wir nahmen uns deshalb vor, das Blut nur 24 Stunden lang zu cultiviren und es dann bei einer Temperatur von 16° bis 18° im Dunklen zu halten, bis die Diplokokken von selbst zu Grunde gegangen waren oder sich bedeutend abgeschwächt hatten.

Dieselben Experimente machte ich nun mit Glycerinextracten der septischen oder fibrinogenen Varietät, konnte jedoch keine constanten Resultate erhalten. Die Extracte aus Blut, das einen Monat vorher aufgefangen worden war, brachten beim Thiere grosse Abmagerung hervor und selten überstand es die erste Infection. Die deleterische Wirkung war um so grösser, je frischer das benutzte Blut war.

Ein Glycerinextract, aus dem Blute eines Kaninchens gleich nach dessen Tode bereitet und nach Filtration durch den Chamberlandtrichter in einer Dosis von 20 ccm in die Venen eines Kaninchens injicirt, erzeugte dessen Tod in 5 Stunden.

Dieses Resultat stimmt mit dem von Isaeff[1] erhaltenen überein, von dem ich noch weiter unten reden werde; es handelt sich hier nur um eine intensivere Wirkung, als die, welche wir sowohl mit den gleichen, aber in geringerem Verhältniss gebrauchten Extracten, als mit den durch Schwefelammonium erhaltenen Präcipitaten guter und üppiger Fleischbrühculturen, als auch endlich mit wässerigen Glycerinextracten aus Organen von an Diplokokkeninfection gestorbenen Kaninchen, früher schon erhielten. Die so behandelten Thiere gingen in 2 oder 3 Tagen an acutem Marasmus zu Grunde.

Wurden kleinere Dosen oben besagten Extractes Kaninchen täglich subcutan injicirt, so gingen diese doch bei der ersten Probeinfection zu Grunde; wurde dagegen der Extract 5 Tage hintereinander in progressiven Dosen von 2 bis 10 ccm injicirt, so ging das Kaninchen meistens am siebenten Tage an Marasmus zu Grunde.

Hier muss ich bemerken, dass auch bei Anwendung von Extracten aus verleberter Menschenlunge oder von Filtraten von Fleischbrühculturen der fibrinogenen Varietät der Tod des Kaninchens zuweilen an acutem Marasmus erfolgte, wohingegen dies bei Anwendung von Filtraten der toxischen oder pneumonischen Varietät sehr selten geschah, und nur, wenn sehr grosse Dosen gebraucht wurden.

---

[1] L'immunité contre le pneumocoque. *Annales de l'Institut Pasteur*. 1893. Nr. 3.

Schon zu wiederholten Malen habe ich des acuten Marasmus Erwähnung gethan und ich will nun näher auf diesen Gegenstand eingehen. Es geschieht durchaus nicht selten, dass Kaninchen, wenn sie mit dem Leichnam entnommenem pneumonischem Exsudat direct unter die Haut geimpft werden, mehr oder weniger schnell an Marasmus zu Grunde gehen. Ziemlich häufig sah ich auch den Tod an Marasmus erfolgen bei Anwendung von Präcipitaten, die ich mittels Schwefelammonium und nachfolgender Dialyse von Fleischbrühculturen oder von Extracten aus Organen inficirter Kaninchen erhielt. Auch bei Anwendung gekochter Culturen sah ich sehr häufig Kaninchen an Marasmus sterben, und beobachtete, dass die jüngsten Thiere, die bei Anwendung von Filtraten vom Pneumococcus einfach abmagerten, sehr häufig in 5 bis 6 Tagen an Marasmus zu Grunde gingen, wenn sie dagegen mit Filtraten vom Meningococcus behandelt wurden. Wir sagten oben, dass die einige Tage nach dem Tode des Thieres im Thermostat gehaltenen und in progressiven Dosen injicirten Glycerinextracte aus dem Blute Marasmus hervorriefen. Nun wohl in allen oben besagten Fällen ist der anatomische Befund charakteristisch und constant. Hochgradige Abmagerung, dermassen, dass das Thier in 5 bis 7 Tagen bis zu 500 ^{grm} an Gewicht verliert, hochgradige Anämie und Hyperplasie der Milz, in deren Pulpa grosse Pigmentzellen in reichlicher Menge vorhanden sind. Eine aussergewöhnliche Pigmentablagerung nimmt man auch in den Leberzellen, sowie in den sternförmigen Kupfer'schen Zellen wahr; ebenso gewahrt man die Ablagerung von Pigmentkörnchen im Rindentheil der Nierenepithelien in vielen gewundenen Canälchen, und einige Pigmentzonen auch im Lumen der Canälchen. Endlich bemerkt man das vollständige Fehlen kernhaltiger rother Blutkörperchen im Knochenmark, das jedoch seine gallertartige Beschaffenheit bewahrt.

Das Blutserum von an Marasmus gestorbenen Kaninchen, in einer Dosis von 5 bis 10 ^{ccm} einem normalen Kaninchen subcutan eingeimpft, vermag zu bewirken, dass dieses in 7 Tagen an Marasmus zu Grunde geht. Das Blutserum dieses zweiten Kaninchens bewirkt eine schnelle Gewichtsabnahme (bis zu 350 ^{grm} in 4 Tagen) bei einem dritten Kaninchen, das sich jedoch vollständig wieder erholen kann. Das am Leben bleibende Kaninchen ist nicht refractär und stirbt, wenn mit dem Pneumococcus geimpft, im gewöhnlichen Zeitraum. Wenn ein Kaninchen während der zur Immunisirung vorgenommenen Impfung, z. B. mit dem Filtrat vom Meningococcus oder mit der gekochten Cultur desselben, schnell an Gewicht abnimmt, in Marasmus verfällt, aber nicht stirbt, so erliegt es der ersten Infection mit dem Meningococcus, und dann weist es die Septicomycosis des Blutes auf, jedoch sonst weder fibrinöse Milz-

geschwulst noch Fibrinosis der Nieren. Das Blut eines marasmatischen Kaninchens lagert, wenn es in Berührung mit dem Diplococcus lanceolatus kommt, kein Fibrin mehr ab. Wird dieser jedoch cultivirt und in ein normales Kaninchen geimpft, dann erzeugt er seinen classischen fibrinösen Befund.

Obgleich die Anwendung des Glycerinextractes vom Blute einen Fortschritt bedeutet gegenüber der viel unzuverlässigeren Anwendung des Culturenfiltrates oder der Sterilisation, haben wir mit diesem neuen Verfahren doch keine so zuverlässige Immunität erlangt, dass wir sie mit der Immunität vergleichen könnten, welche die Impfung mit dem abgeschwächten Diplococcus zu verleihen vermag. Wir suchten deshalb eine andere Methode ausfindig zu machen.

Von der Erwägung ausgehend, dass die die Immunität verleihende Substanz sich im Bakterienkörper befinden könne und dass die Anwesenheit gewisser toxischer Producte der Immunitätsverleihung eher nachtheilig als förderlich sei, filtrirten wir 3 Tage alte Fleischbrühculturen des Diplococcus durch den Chamberlandtrichter und liessen dann eine grosse Quantität einer sterilisirten physiologischen Chlornatriumlösung den Filter passiren, um die an der Kerze haften gebliebenen Bakterien zu waschen. Diese war in der That mit einer dünnen Schicht belegt, die wir mit einem Spatel abschabten und in einer 5procentigen wässerigen Glycerinlösung auflösten. Sodann setzten wir den Extract 3 Stunden lang einer Temperatur von 65° aus und machten darauf mit demselben, in progressiv (von 4 bis 12^{ccm}) zunehmenden Dosen, subcutane Injectionen in Kaninchen. Nach 8 Tagen wurde die erste Infection ausgeführt und so Woche für Woche eine, bis wir zur vierten gelangten, ohne das Thier zu tödten.[1]

Wir glaubten uns so zu der Behauptung berechtigt, dass die immunisirende Substanz sich im Bakterienkörper befindet und dass wir die sicherste Methode zu deren Anwendung gefunden hatten. Gewiss ist, dass die erhaltenen Resultate immer von solcher Beständigkeit waren, dass das Mittel, zumal bei seiner Einfachheit und Billigkeit, in unseren Augen bestimmt schien, alle anderen zu verdrängen.

Mehrere Modificationen, die wir an der primitiven Methode vornahmen, wie z. B. grössere Verdünnung des Extractes, oder sehr concentrirten Extract, oder tägliche Injectionen kleiner Dosen in die Ohrvenen, oder Injectionen von progressiv gesteigerten Dosen in doppelt so langer

---

[1] Foà e Scabia, Sulla immunità e sulla terapia della pneumonite. *Gazzetta medica di Torino*. März-April 1892. Nr. 13, 14, 16. — Sulla pneumoproteïna. *Ebenda*. Juni 1892.

Zeit u. s. w. haben uns keinen Vortheil verschafft, sondern haben im Gegentheil die Resultate weniger constant gemacht, so dass wir uns in der Folge definitiv an die Methode hielten, wie wir sie zuerst empirisch angenommen hatten und oben beschrieben haben. Im Allgemeinen bedarf es zur Immunisirung eines Kaninchens einer Dosis Extract, wie man sie erhält, wenn man die Diplokokken in 400 bis 500 ccm alkalischer Fleischbrühe ohne Glycose cultivirt, diese darauf mit $^1/_2$ Liter einer 0·75 procentigen Chlornatriumlösung auf dem Filter wäscht, von der Kerze abschabt und mit 25 ccm einer 5 procentigen wässerigen Glycerinlösung auflöst. Hält man dann die Lösung 4 bis 5 Stunden lang in einer Temperatur von 65°, so bleibt sie lange Zeit wirksam und verändert sich nicht. Die ganze Quantität Extract, 25 ccm, wird in 4 Tagen in progressiven Dosen injicirt; man wartet darauf 4 Tage, ehe man die Probeinfection vornimmt.

Wie ich es schon bei Anwendung der Filtrate und der sterilisirten Culturen, und des Extractes aus den Organen und dem Blute that, so stellte ich auch bei dieser Methode einen Vergleich mit der septischen oder fibrinogenen Varietät an und hatte die unangenehme Ueberraschung, dass man auch bei dieser Methode bezüglich der genannten Varietät die unsichersten und unbeständigsten Resultate erhält.

Da die Methode der Ausziehung des Bakterienkörpers mittels Glycerins für beide Varietäten stets die gleiche war, möchte ich es für wenig wahrscheinlich halten, dass die immunisirende Wirkung von den Bestandtheilen der Körper — seien es nun die des Protoplasmas (Proteïne) oder die der Kernsubstanz (Nucleïne) — ausgehe; ich bin vielmehr geneigt, anzunehmen, dass die die Immunität bewirkende Substanz in grösserer oder geringerer Menge von den beiden Varietäten erzeugt werde und sich in grösserem oder geringerem Maassstabe verbreite.

Die Thatsache, dass die Filtrate vom Meningococcus schon in verhältnissmässig kleinen Dosen, viel leichter als Filtrate vom Pneumococcus, den acuten Marasmus hervorzurufen vermögen, das vollständige Fehlen localer Erscheinungen, sowie andererseits das rasche Eindringen des Meningococcus in's Blut und dessen schnelle Vervielfältigung in demselben, veranlassen mich anzunehmen, dass dieser letztere eine oder mehrere sich leicht verbreitende Substanzen erzeuge, welche der Verbreitung des Diplococcus im Organismus förderlich sind.

Wohingegen die vorwiegend locale Wirkung, die verhältnissmässig geringe Septicämie, die fast gänzliche Unschädlichkeit der Filtrate von Bouillonculturen mich annehmen lassen, dass der Pneumococcus sich durch die Erzeugung einer toxischen Substanz auszeichne, die mit dem Bakterienkörper mehr im Zusammenhang bleibt.

Ich komme also auch, wie einige andere Forscher, zu dem Schlusse, dass man dem Kaninchen auf vielfältige Weise die Immunität gegen den Diplococcus lanceolatus verleihen kann; doch muss ich hinzufügen, dass man nicht mit der gleichen Leichtigkeit sichere und constante Resultate für jede beliebige Diplokokkenvarietät erhält, so dass man schon jetzt mit Vortheil sich einer einzigen Methode bedienen könnte.

Da es ungemein schwer hält, die toxische oder pneumonische Varietät stufenweise abzuschwächen, so ist für dieselbe die Impfmethode im eigentlichen Sinne nicht zu empfehlen. Man muss sich bei ihr der sogenannten chemischen Methoden bedienen. Die Anwendung der Filtrate oder der bei Hitze sterilisirten Culturen (mit oder ohne nachherige Filtration), die Anwendung des Extractes aus dem Blute oder den Organen des inficirten Thieres sind alles Methoden, welche gute Resultate geben können; diese sind jedoch sowohl hinsichtlich der Dauer als der Intensität der Immunisirung unbeständig. Vorzuziehen, obgleich auch sie nicht ganz vollkommen ist, ist die Methode der Ausziehung des Bakterienkörpers mittels Glycerins, wie wir sie vorhin beschrieben haben. Leider ist keiner dieser Methoden der Vorzug einzuräumen, wenn es sich um die fibrinogene Diplokokkenvarietät handelt, die, eben weil sie in den künstlichen oder den natürlichen Nährmitteln ausserhalb des Organismus leichter erlischt, sich durch Abschwächung zur Impfung besser eignen muss, weshalb ich glaube, dass dieses der Weg ist, auf welchem man sichere und constante Resultate erhält. Die Experimente bezüglich der Cerebrospinal-Meningitis, die ich in Gemeinschaft mit Prof. Bordoni-Uffreduzzi seiner Zeit gemacht, bestärken mich in dieser meiner Anschauung, obgleich ich, bis jetzt damit beschäftigt, die Eigenschaften der toxischen Varietät zu studiren und sie mit den Eigenschaften der septischen Varietät zu vergleichen, die neuen Experimente bezüglich der Erzeugung des Impfstoffes für den Meningococcus noch nicht zu Ende habe führen können.

Hier will ich die Beschreibung der unerwarteten Resultate geben, die ich beim Studium des von den Producten der beiden Varietäten auf die Immunisirung des Kaninchens wechselseitig ausgeübten Einflusses erhielt. Wie bereits gesagt, wenn man das Kaninchen mit Extract vom Pneumococcus präparirt und es dann mit dem Pneumococcus inficirt, ergiebt sich, dass es immun ist.

Präparirt man das Kaninchen mit Extract vom Meningococcus und inficirt es nachher mit dem Meningococcus, so erhält man ein unbeständiges oder schwaches Resultat.

Wird das Thier mit Extract vom Pneumococcus präparirt und dann mit dem Meningococcus inficirt, so stirbt es; ebenso erliegt es, wenn mit Extract vom Meningococcus präparirt und dann mit dem Pneumococcus inficirt. Um die Vorbedingungen zu einem genauen Vergleich zu haben, präparirte ich zwei Kaninchen mit Extract vom Pneumococcus und zwar mit der gleichen Lösung und unter ganz genau denselben Bedingungen; sodann inficirte ich nach dem gleichen Intervall das eine mit dem Pneumococcus und das andere mit dem Meningococcus. Das erstere blieb am Leben, das letztere starb.

Ebenso präparirte ich zwei Kaninchen mit der gleichen Dosis eines Filtrates von Bouillonculturen des Meningococcus und inficirte dann an einem und demselben Tage das eine mit dem Meningococcus und das andere mit dem Pneumococcus. Das erstere blieb am Leben, das letztere starb in 24 Stunden.

Ich hätte nun gern die Experimente wiederholt mit durch Erhitzung oder mittels Chloroforms sterilisirten Culturen; aber die Unbeständigkeit der Resultate, die man auf diesem Wege erhält, besonders bei Anwendung der fibrinogenen Varietät, hat mich bisher an der Durchführung meines Planes verhindert. Die oben erwähnten Resultate sind sehr charakteristisch, besonders was den mittels wässerigen Glycerins bereiteten Extract vom Pneumococcus anbetrifft, der gegen den Pneumococcus constant schützt, gegen den Meningococcus dagegen stets wirkungslos ist.

Die bei diesem letzteren erhaltenen negativen Resultate sind jedoch, obgleich nicht unterlassen wurde, entsprechende Experimente zum Vergleich vorzunehmen, nicht gerade entscheidend, in Anbetracht der Unbeständigkeit der chemischen Methoden, die zur Erzeugung der Immunität gegen die septische oder fibrinogene Varietät benutzt wurden. Hierüber wird man eine entscheidende Antwort erst geben können, wenn man eine constante und zuverlässige Methode zur Immunisirung des Kaninchens gegen den Meningococcus gefunden haben wird, die sich wenigstens mit der Methode der Anwendung von Pneumokokken-Extract gegen diesen letzteren vergleichen liesse.

Wir können jedoch schon jetzt, einen Schluss ziehend, sagen, dass die beiden Varietäten, wenn sie absolut von einander isolirt sind, ihre specifischen Eigenschaften auch in ihren Producten zu erkennen geben, die biologisch nicht gleichwerthig sind; eine Schlussfolgerung, die sehr überraschen wird, sei es, weil die Forscher im Allgemeinen geneigt sind, die bedeutenden Unterschiede, die der Pneumococcus und der Meningococcus untereinander darbieten, nicht anzuerkennen, oder sei es wegen der Consequenzen, die daraus für die rationelle Therapie der Pneumonitis und der Meningitis erwachsen könnten, oder sei es endlich,

weil unsere Resultate in Widerspruch stehen mit den in meinem Laboratorium beim Studium zweier anderer ebenso verwandten Bakterienvarietäten (nämlich des B. coli und des B. typhi) erhaltenen und von mir controlirten Resultaten, wonach die Producte dieser letzteren biologisch durchaus gleichwerthig sind.[1] Allerdings ist Dr. Mosny[2] ganz entgegengesetzter Meinung. Er findet, dass die Producte der beiden Varietäten absolut gleichwerthig sind, und ich wüsste mir diesen Widerspruch nicht anders zu erklären, als durch die Annahme, dass ich durch die vollkommene Isolirung und die ein ganzes Jahr lang fortgesetzten Uebertragungen die Differentialmerkmale der beiden Varietäten stabiler und auffälliger gemacht habe.

Wir wollen nun von den Wirkungen der Immunisationen sprechen, die ebenfalls näher untersucht zu werden verdienen.

Nach den allgemein angenommenen Kriterien musste untersucht werden, nicht nur ob Immunität vorhanden war, sondern auch ob dieselbe von Dauer sei. Nach vollzogener Schutzimpfung mussten also die Probeinfectionen in bestimmten Zeiträumen wiederholt werden, und da man gesehen hatte, dass das Kaninchen in einem Zeitraum von 8 Tagen sich vollständig wieder erholt, so wurden die Infectionen alle 8 Tage vorgenommen. Es konnten so bis zu vier Probeinfectionen in 20 Tagen gemacht werden und die mit dem Extract vom Pneumococcus präparirten Thiere widerstanden alle. Dagegen überstanden die mit den anderen Mitteln, auch die mit Glycerinextracten aus dem Blute und den Organen präparirten Thiere höchst selten die dritte Infection. Und hier muss eines der Merkmale der Diplokokken-Infection hervorgehoben werden, das in Widerspruch zu stehen scheint mit dem, was bei anderen Infectionen constatirt wurde. Auf den ersten Blick könnte es scheinen, dass, wenn einmal das Kaninchen präparirt ist, eine erste Probeinfection dazu dienen müsste, die erworbene Immunität zu verstärken, wie dies wirklich bei den toxischen Infectionen der Fall ist, wenn man dieselben in gewissen Zeiträumen vornimmt. Aber aus einer langen Reihe von Experimenten, die ich unternommen, möchte ich fast das Gegentheil davon schliessen für die Pneumokokken-Infection; ja ich kann sogar behaupten, dass bei den nach den oben beschriebenen Methoden immunisirten Kaninchen jede weitere Infection eine Abschwächung der erworbenen Immunität zur Folge hatte. Und diese Wirkung vermochte auch die Erneuerung der Infectionen in längeren, wenigstens in den bisher von mir eingehaltenen Zeit-

[1] A. Cesaris-Demel e E. Orlando, Contributo allo studio sulla equivalenza biologica dei prodotti del B. coli e del B. typhi. *Gazzetta medica di Torino*. 1893. Nr. 11.

[2] A. a. O.

räumen nicht zu beseitigen, denn ich hatte bisher nur wenig versprechende Resultate. In der That erhielt ich daraus, dass ich die vierte oder fünfte Probeinfection um 14 Tage oder einen Monat verschob, keinen Vortheil; ja ich fand, dass, wenn das Thier schon vorher vier Infectionen überstanden hatte, die Immunität nach einem Monat nicht mehr vorhanden war. Dagegen constatirte ich noch nach einem Monat Immunität, wenn ich die zweite oder höchstens die dritte Infection etwas verschob. Dies will sagen, dass jede Infection eine Abschwächung der erworbenen Immunität bewirkt und diese also um so leichter erlischt, je grösser die Zahl der vorher vorgenommenen Infectionen ist.

Und dieser Uebelstand konnte auch nicht immer durch eine wiederholte Präparation des Thieres beseitigt werden, d. h. durch Erneuerung der Injectionen der präventiven Substanz nach der zweiten oder dritten Infection, wie wenn es sich um einen neuen Fall gehandelt hätte; denn viele so wiederholt mit filtrirtem Extract aus dem Blute oder den Organen oder mit bei Hitze sterilisirtem Extract des Bakterienkörpers präparirte Kaninchen gingen bei den folgenden Infectionen ebenfalls schnell zu Grunde. Gewiss ist, dass unter den zahlreichen Experimenten sich einige glückliche Ausnahmen befinden, und bei jeder Methode kann man einzelne Fälle haben, in denen weitere Infectionen in sehr grosser Zahl vorgenommen werden können. So wurden einem nach der gewöhnlichen Methode mit Glycerinextract des Pneumococcus präparirten Kaninchen zwei Infectionen, die eine 8 Tage nach der anderen, beigebracht; darauf wurde es mit Pneumokokkenextract, wie das erste Mal, von Neuem präparirt, und wir brachten es bei ihm, alle 8 Tage die Infection vornehmend, bis zur achten Infection und hätten dieselben sicherlich noch fortsetzen können, wenn wir das Thier nicht, wie wir später sehen werden, zu anderen Zwecken hätten verwenden müssen. Es wundert uns deshalb nicht, dass Isaeff mit sterilisirten Culturen eine so anhaltende Immunität erlangt hatte, dass er, von Monat zu Monat vorschreitend, es bis zur neunten Infection bringen konnte. Wenn einerseits dieses Experiment zeigt, dass man sehr viel Zeit aufwenden muss, um solche Resultate zu erhalten, so glaube ich andererseits behaupten zu können, dass man zu jenen Resultaten nicht in sicherer und beständiger Weise gelangt, sondern nur durch Opferung zahlreicher Thiere.

Das Studium der Immunität durfte sich nicht nur auf den Gebrauch der Culturen und der betreffenden Producte, oder auf den inficirten Kaninchen beschränken, sondern musste auch auf die Producte des Diplococcus in den widerstandsfähigsten Thieren ausgedehnt werden, sowie auf das Blut der von Natur aus mit einer mehr oder weniger starken Immunität ausgestatteten Thiere.

Wir brauchten deshalb das Blut vom Hunde, entweder ohne dessen vorherige Präparation oder nachdem wir dem Thiere den Diplococcus injicirt hatten, so dass bei demselben eine leichte Erkrankung hervorgerufen wurde; von dieser genas es bald und war dann sicherer immun. In diesen Fällen hat das Blutserum vom Hunde nie die geringste schützende Wirkung ausgeübt, ganz gleich in welcher Dosis oder in welcher Weise es angewendet wurde. Ja, es schien sogar der Infection des Thieres Vorschub zu leisten. Hier erwähne ich noch, dass ich, da das negative Resultat zum Theil von der Heterogenität des Blutes abhängen konnte, und auch weil ich von anderen Infectionsexperimenten her wusste, dass das Blutserum vom Hunde vom Menschen ertragen wird, einige Versuche mit der Serumtherapie am pneumonischen Menschen machte, und zwar gebrauchte ich hier Blutserum von einem gegen den Pneumococcus immunisirten Hunde. Die Wirkung war keine erfreuliche, denn in einer Periode, in welcher die Pneumonitis einen regulären Verlauf hatte, stellte sich bei den Kranken, die mit kleinen Dosen (2 bis 5 ^{ccm}) Blutserum behandelt worden waren, eine Verschlimmerung der Erscheinungen ein und sie genasen durch Lysis. Ich gab deshalb jeden weiteren Versuch auf. Auch immunisirte ich zwei Schafe, aber das Blutserum derselben hatte nicht die geringste schützende oder therapeutische Wirkung auf das Kaninchen, wie denn auch das Blutserum vom normalen Schaf ohne jede Wirkung ist.

Diese Resultate, die ich in Gemeinschaft mit Dr. Scabia schon im vorigen Jahre veröffentlichte,[1] stimmen mit denen anderer Forscher überein, die bei anderen Infectionskrankheiten das Blut von Thieren, die von Natur aus immun sind, ohne jede immunisirende oder therapeutische Wirkung fanden, auch wenn deren Immunität durch Injectionen von Virus oder der betreffenden Producte verstärkt wurde; doch auf die Serumtherapie werden wir noch weiter unten zurückkommen.

Da der Diplococcus Ursache der echten Pneumonitis beim Menschen ist, machte ich Versuche mit dem Blute und der Lunge von an Pneumonitis gestorbenen Menschen, erhielt jedoch beständig negative Resultate. Die verleberte Lunge wurde wenige Stunden nach dem Tode herausgenommen und mittels wässerigen Glycerins wurden Extracte daraus gemacht, die dann durch Erhitzung oder Filtration sterilisirt wurden. Auf diese Weise erhielt ich nicht einmal eine Verzögerung im Tode des Thieres, und die anscheinend entgegengesetzten Resultate, die Andere mit verleberter Menschenlunge erhielten, hatten ihren Grund nur darin, dass

[1] Sulla immunità e sulla terapia del processo pneumonico. *Gazzetta medica di Torino.* 1893. Nr. 13, 14, 16.

die betreffenden Forscher die Lunge nicht genügend sterilisirt hatten und so bei ihren Impfungen den abgeschwächten Diplococcus einführten.

Auf den ersten Blick scheint daher der Schluss gerechtfertigt, dass der pneumonische Process beim Menschen, obgleich durch den Diplococcus lanceolatus hervorgerufen, doch wesentlich verschieden sei von der septischen Infection des Kaninchens, was in Widerspruch stände mit den beim Studium anderer Infectionen erhaltenen Resultaten. Doch findet bei näherem Zusehen das mit verleberter Menschenlunge erhaltene negative Resultat ein Pendant in unseren Experimenten. Denn als wir wässerigen Glycerinextract aus dem Blute eben gestorbener Kaninchen in kleinen Dosen anderen Kaninchen injicirten, erhielten wir nicht die Immunisirung derselben. Das Blut musste in einem verschlossenen und im Dunklen gehaltenen Gläschen einige Zeit, genauer gesagt 14 Tage oder einen Monat, sich selbst überlassen bleiben, damit der Extract daraus immunisirendes Vermögen besässe. Darnach könnte man annehmen, dass eine Veränderung, entweder im Nährboden oder im Diplococcus, erforderlich sei, um die immunisirende Substanz aus dem inficirten Organ ziehen zu können, eine Veränderung, die mit der Zeit im conservirten Blute stattfände. Ich behaupte nicht, dass dies eine sichere Erklärung der Thatsache ist, denn ein anderes Resultat stände mit ihr in Widerspruch, nämlich, dass der Extract aus den Organen eines an Diplokokkeninfection gestorbenen Kaninchens zuweilen die Immunität zu verleihen vermag, und dann auch weil es Isaeff gelungen ist, Kaninchen mit den Toxinen sterilisirten virulenten Blutes zu immunisiren. Vielleicht ist es auch nur eine Frage der Mengenverhältnisse; auf jeden Fall sollten noch weitere Experimente mit den Organen von an Pneumonitis gestorbenen Menschen vorgenommen werden, um zu erfahren, ob es sich mit ihnen so verhält, wie mit den des Kaninchens.

Ein anderer Berührungspunkt zwischen den mit frischem Blute vom gestorbenen Kaninchen und den mit Extract aus verleberter Menschenlunge gemachten Experimenten ist der, dass, wie schon oben gesagt, die Kaninchen ziemlich häufig an acutem Marasmus zu Grunde gingen nach subcutaner Injection sowohl des einen als des anderen, ebenso wie sie zu Grunde gingen, wenn ihnen mittels Schwefelammoniums gefällte Niederschläge der Bouillonculturen oder gekochte Culturen injicirt wurden. Es ist also in den Culturen sowohl, als im inficirten Kaninchen und in der verleberten Menschenlunge ein Gift in so grosser Menge vorhanden, dass damit in einem mehr oder weniger langen Zeitraum der Tod des Thieres erzeugt werden kann.

Wenn ein wesentlicher Unterschied zwischen der Infection des Kaninchens und der Infection des Menschen wirklich existirt, müssten wir

uns in jedem Falle gegenwärtig halten, dass der Mensch ein gegen den Diplococcus von Natur aus widerstandsfähiger Organismus ist und deshalb zu jenen gehört, die einen gewissen Grad angeborener Immunität besitzen, von der wir nicht wissen, worin sie besteht. Der zwischen einem Organismus und dem anderen sich kundthuende Unterschied im Verlaufe der Diplokokkeninfection gestattet uns nicht a priori zu bestimmen, bis zu welchem Punkte die verschiedenen Immunisirungsmethoden eventuell beim Menschen sich anwenden liessen; nur dies können wir mit Bestimmtheit sagen, dass die Injection unserer immunisirenden Extracte beim Menschen weder eine locale noch eine allgemeine nachtheilige Wirkung hervorruft.

Das Studium der Immunität führt nothwendiger Weise auch dazu, die Anwendung des Blutserums immunisirter Thiere zu Präventiv- und eventuell zu Heilzwecken zu studiren, und mit dieser Frage haben sich viele Forscher beschäftigt, ja einige derselben glaubten, zu einem definitiven und concreten Resultat gelangt zu sein.

Im Mai 1891 berichtete ich über die von mir in Gemeinschaft mit Dr. Carbone gemachten Experimente, deren Resultat war, dass einige Mäuse, denen wir 2 bis 4 Tropfen Blutserum von einem immunisirten Kaninchen injicirt hatten, die Diplokokkeninfection überstanden, ganz gleich, ob diese gleichzeitig mit der Blutseruminjection oder 24 Stunden nachher vorgenommen wurde. Ich nahm also an, dass für die Maus eine specifische Wirkung des Blutserums vom immunisirten Kaninchen nachgewiesen sei, indessen ist die Maus ein Thier, das sich zu solchen Experimenten wenig eignet, denn zuweilen scheint sie auch bei Anwendung von Blutserum vom normalen Kaninchen eine bedeutende Widerstandsfähigkeit zu erlangen.

Im August desselben Jahres erschien die Arbeit der Gebrüder Klemperer und bald darauf die von Emmerich und Fowitzky, beide mit ähnlichen Resultaten. Besonders rief die erstere einen lebhaften Eindruck in der wissenschaftlichen Welt hervor, denn auf wenigen Seiten waren vom experimentellen Gesichtspunkte aus entscheidende und für die Therapie des Menschen vielversprechende Resultate zusammengestellt, das Ganze getragen von einer glänzenden Theorie, die, wenn sie auch nicht neu war, doch von den neuen Studien eine weitere Bestätigung zu erhalten schien.

Bekanntlich theilten die Gebrüder Klemperer mit, dass sie Kaninchen auf verschiedene Weise immunisirt hatten, und genauer gesagt, mit bei Hitze sterilisirten Auswürfen, mit Glycerinextracten von Pneumokokkenculturen in Agar, sowie mit filtrirten oder nichtfiltrirten Culturen, die 2 Stunden lang in einer Temperatur von 60° gehalten wurden. Die

Dauer der Immunität variirte bei den verschiedenen Thieren. Die Autoren machten Experimente mit dem Blutserum immunisirter Kaninchen und erzielten Heilung bei einem schon inficirten und in seinem Blute Diplokokken aufweisenden Kaninchen.

Sie kamen zu dem Schlusse, dass das Blutserum immuner Kaninchen eine Substanz (Antipneumotoxine) enthalte, welche das pneumonische Gift (Pneumotoxine) neutralisire. Sie berichteten ferner über einige von ihnen unternommene Experimente, aus denen hervorging, dass das Blutserum von Menschen, die eine Pneumonitis überstanden haben, Kaninchen gegen den Pneumococcus immun zu machen vermöge. Ja nach ihnen kann in manchen Fällen 12 bis 15 Tage nach der Krisis entnommenes Blutserum vom Menschen auf Kaninchen sogar eine therapeutische Wirkung haben.

Emmerich und Fowitzky erhielten Immunität dadurch, dass sie sehr verdünnte Culturen in die Venen des Thieres injicirten, und erzielten mit dem Extract aus Organen immuner Kaninchen therapeutische Erfolge. Sie erklärten, dass dieser Extract „eine ideale Heilkraft" besitze.

Wir haben oben gezeigt, dass die Verdünnungsmethode, in vielen Fällen wenigstens, nicht anwendbar ist, und wüssten nicht, worin wir den Grund dafür zu suchen hätten, dass die von mir erhaltenen Resultate so ganz verschieden sind von den Resultaten der genannten Forscher, wenn nicht in den pathogenen Eigenschaften oder im Virulenzgrade des von letzteren verwendeten Diplococcus. Was die Heilkraft der Extracte anbelangt, so hat sich dieselbe bei den Mäusen und bei einem Kaninchen kundgethan, das zusammen mit einem anderen, zur Controle dienenden, der Inhalation von Bouillonculturen des Pneumococcus unterworfen wurde. Der an Mäusen gemachte Versuch hat einen gewissen Werth, ist jedoch nicht entscheidend, denn es gelang auch uns mehrmals, Mäuse mit Blutserum immuner Kaninchen zu retten, das die Infection bei Kaninchen weder zu verhindern noch zu heilen vermochte.[1]

Die Infectionsmethode durch Inhalation ist nicht sehr zuverlässig, jedenfalls lange nicht so wie die der subcutanen Impfung. Betreffs des von Emmerich verwendeten Diplococcus ist zu bemerken, dass derselbe aus Auswürfen stammte und in Bouillon cultivirt wurde, und deshalb nicht im Entferntesten mit dem im Blute aufgewachsenen und in verschlossenen Gläschen und im Dunklen conservirten (wie eben der zu meinen Experimenten verwendete) verglichen werden kann.

---

[1] Studi sul processo pneumonico di P. Foà e T. Carbone. *Riforma medica.* 1891. Nr. 128.

Die Gebrüder Klemperer fügten dann noch die Beschreibung von therapeutischen Versuchen hinzu, die sie mit Blutserum immuner Kaninchen am pneumonischen Menschen gemacht hatten, bei welchem sie eine wohlthätige Wirkung des Serums auf die Circulation und die Temperatur constatirten, eine Wirkung, die sie ohne Bedenken für eine specifische halten.

Bald darauf, nämlich auf dem in Rom abgehaltenen Congress für innere Medicin, machte ich in Gemeinschaft mit Dr. Carbone[1] eine Mittheilung, aus welcher hervorging, dass wir schon seit einiger Zeit nach Methoden, die den von Gebrüder Klemperer angewendeten ähnlich sind, Immunität erzeugten, dass wir einige bei Mäusen erhaltene, anscheinend positive therapeutische Resultate schon beschrieben, und zur Erklärung der Thatsachen die Lehre von der angeblichen antitoxischen Wirkung des immunen Blutserums herangezogen hatten, eine Lehre, die zu jener Zeit die ganze wissenschaftliche Welt für sich hatte. Im April des Jahres 1892 suchte G. Klemperer, der zwar von der Möglichkeit einer specifischen Heilung der Pneumonitis immer noch überzeugt war, aber doch wegen der geringen Zahl der immunisirbaren Thiere einige Bedenken hegte, die Serumtherapie dadurch zu ersetzen, dass er eine genügende Menge pneumonischer Toxine in den schon inficirten Organismus einführte, um in demselben die schnelle Bildung der Antitoxine zu bewirken und so die Hervorbringung der Krisis zu beschleunigen. Diese müsste, nach Ehrlich, als ein plötzliches Eintreten der Immunität betrachtet werden, und die von den Gebrüdern Klemperer mit dem Blutserum wiederhergestellter Pneumonitis-Leidenden erhaltenen positiven Resultate waren eben geeignet, diese Anschauung zu bestätigen. Die zuletzt erwähnten Publicationen lenkten auch die Aufmerksamkeit der Kliniker auf diesen Gegenstand, die die Heilung der Pneumonitis vorzugsweise mit dem Blutserum wiederhergestellter Pneumonitis-Leidenden versuchten. Bei uns waren es die Professoren Silva,[2] Bozzolo[3] und Maragliano,[4] die jedoch zu keinen endgültigen Resultaten kamen, ja Bozzolo behauptet, dass er überhaupt keine heilsame Wirkung beobachtet habe, und Silva spricht sich dahin aus, dass das Blutserum eine wohlthätige Wirkung auf die allgemeinen Symptome der Krankheit hatte, indem es deren Virulenz abschwächte und deren Verlauf abkürzte. Maragliano schliesst aus wenigen Beobachtungen, dass das Blutserum von Pneumonitis-

---

[1] A. a. O.

[2] B. Silva, Immunità e terapia della pneumonite crupale. *Gazzetta medica di Pavia.* 1892.

[3] C. Bozzolo, Sulla siero-terapia nella pneumonite. *Discussione nel Giornale dell'Accademia di medicina di Torino.* Dezember 1892.

[4] Maragliano, Nuovi orizzonti terapeutici. *Gazzetta degli ospitali.* Juli 1893.

Leidenden, die die Krisis überstanden haben, Substanzen enthält, welche den Verlauf der in der Entwickelung begriffenen Pneumonitis zu einem milderen machen.

Natürlich können diese Untersuchungen, selbst vom klinischen Gesichtspunkt aus, nicht als endgültige betrachtet werden, und ist auch bis jetzt die wirklich specifische Wirkung des Blutserums von wiederhergestellten Pneumonitis-Leidenden nicht mit genügender Sicherheit nachgewiesen worden.

Zwei Jahre hindurch habe ich mit verschiedenen Mitarbeitern eine Reihe systematischer Untersuchungen ausgeführt, um ausfindig zu machen, wie man wirklich specifisches Blutserum gegen die Diplokokkeninfection erhält. Da aus Untersuchungen auf anderen Gebieten hervorzugehen schien, dass die therapeutische Wirkung des Blutserums an den Grad der vom Thiere erworbenen Immunität gebunden ist, so ergab sich die Nothwendigkeit, das Vermögen des Blutserums bei jeder der verschiedenen Immunisirungsmethoden apart zu untersuchen, und für jede Methode musste erforscht werden, welches der günstigste Augenblick zur Extrahirung des Blutserums sei, sowie, welchen Einfluss wiederholt vorgenommene Infectionen haben. Gleichzeitig musste aber auch das Blutserum auf seine schützende oder immunisirende und auf seine therapeutische Wirkung untersucht werden.

Ein Jeder, der mit solchen Experimenten genügend vertraut ist, wird begreifen, dass es dazu einer ungeheueren Menge Material und langer Zeit bedurfte, und dennoch bin ich auch jetzt noch weit davon entfernt zu glauben, dass ich das mir vorgesetzte Ziel erreicht habe.

Stets von der Nothwendigkeit überzeugt, die beiden Hauptvarietäten des Diplococcus lanceolatus gesondert von einander zu studiren, und stets im Auge behaltend, dass die Frage experimentell nicht als gelöst betrachtet werden könne, so lange nicht das empfänglichste und mit dem stärksten Virus behandelte Thier von der in der Entwickelung sich befindenden Infection befreit worden sei, begann ich meine Experimente mit der in meinem Laboratorium auf einen constanten Typus gebrachten toxischen Varietät. Mit Filtraten, oder mit sterilisirten Culturen, oder mit Extracten aus dem Blute oder den Organen inficirter Thiere immunisirte Kaninchen gaben mir bei jedem Experiment ein der Heilwirkung ermangelndes Blutserum. Nur in wenigen Fällen offenbarte das Blutserum eine schützende Wirkung, aber auch diese war eine unzulängliche. Die Untersuchungen wurden systematisch durchgeführt, d. h. das Blutserum wurde nach jeder der 4 oder 5 Probeinfectionen geprüft und die Intervalle zwischen einer Infection und der anderen variirten zwischen 5—8—15—30 Tagen; und da aus den obenerwähnten Experimenten hervorzugehen schien, dass die

Infectionen die Immunität nicht verstärkten, sondern im Gegentheil immer mehr abschwächten, so verwendete ich das Blutserum von Thieren, die so präparirt waren, dass sie wirklich immun sein mussten, bei denen ich jedoch keine Probeinfection vorgenommen hatte. Einige gleichzeitig auf dieselbe Weise präparirte Kaninchen wurden, zur Controle, der Probeinfection unterworfen und erwiesen sich als wirklich refractär. Die Wirkung der Blutseruminjectionen war beständig eine negative, weshalb ich schliessen musste, dass die Immunität des Thieres nicht mit der schützenden oder therapeutischen Wirkung seines Blutserums zusammenfiel, und dass also Schutzwirkung und therapeutisches Vermögen nicht eines und dasselbe waren.

Da ich in den wässerigen Glycerinextracten des Pneumococcus ein Mittel besass, um bei Kaninchen constant eine zuverlässige Immunität zu erzeugen, so hoffte ich, dass diese auch die Fähigkeit erlangten, ein therapeutisches oder schützendes Blutserum zu liefern; aber diese meine Hoffnung erfüllte sich nicht. In keinem Falle — ich mochte die Bedingungen des Experimentes verändern wie ich nur wollte — gelang es mir, die therapeutische oder schützende Wirkung des Blutserums nachzuweisen. Ich mochte das Blutserum in zwischen 5 und 20 ^{ccm} schwankenden Dosen in's Blut oder in den Bauch oder unter die Haut injiciren, ich mochte es in progressiv gesteigerten Dosen oder auf einmal injiciren, ich mochte die Infection gleichzeitig oder nach 6—12—24—48 Stunden vornehmen, immer erfolgte innerhalb 24 Stunden oder in einem etwas längeren Zeitraume der Tod des Thieres.

Hier nachstehend gebe ich die Details einiger meiner diesbezüglichen Experimente:

Kaninchen von Kilo 2·200 Gewicht:

14./III. 1. Injection, unter die Haut, von 4 ^{ccm} wässerigen Glycerinextractes des Pneumococcus, der 3 Stunden lang bei 65° gehalten worden war.
15./III. 2. Injection, in den Bauch, von 6 ^{ccm} Extract, wie oben.
16./III. 3. „ „ „ „ „ 6 „ „ „ „
17./III. 4. „ „ „ „ „ 6 „ „ „ „ (die letzte).
Im Ganzen 22 ^{ccm} Extract injicirt.
22./III. 1. Probeinfection mit dem Pneumococcus.
29./III. 2. „ „ „ „

5./IV. Wiederholte Präparation mit wässerigem Glycerinextract des Pneumococcus, um festzustellen, ob die Immunität dadurch verstärkt werden könne, die gewöhnlich bei jeder Probeinfection an Intensität abzunehmen scheint.

1. Injection von 5 ^{ccm} Extract unter die Haut.
6./IV. 2. „ „ 6 „ „ in den Bauch.
7./IV. 3. „ „ 6 „ „ „ „ „
8./IV. 4. „ „ 6 „ „ „ „ „ (die letzte).

13./IV. 3. Infection (die 1. nach wiederh. Präparation) m. d. Pneumococcus
20./IV. 4. „ („ 2. „ „ „) „ „
27./IV. 5. „ („ 3. „ „ „) „ „
3./V. 6. „ („ 4. „ „ „) „ „
10./V. 7. „ („ 5. „ „ „) „ „
15./V. 8. „ („ 6. „ „ „) „ „

29./V. Blutabzapfung und Tödtung.

30./V. 8 Uhr Vorm. Kaninchen A: Injection von 15 ccm Blutserum vom vorgenannten Kaninchen in die Jugularvene.

31./V. 8 Uhr Vorm. 2. Injection von 5 ccm Blutserum in den Bauch.

31./V. 6 Uhr Nachm. Infection mit dem Pneumococcus.

2./VI. Kaninchen A stirbt mit Oedem unter der Haut und im Mittelfell; Milz von normaler Grösse, weich; spärliche Septicämie.

30./V. Kaninchen B: Injection von 12 ccm Blutserum von immunem Kaninchen und gleichzeitige Infection mit dem Pneumococcus.

Kaninchen C: Infection mit dem Pneumococcus (zur Controle).

31./V. Kaninchen B und C sterben, mit dem gewöhnlichen Befund des Pneumococcus.

Die wiederholte Präparation des Kaninchens mit Pneumokokkenextract, vorgenommen nach der zweiten Probeinfection, hat in diesem Falle genützt, denn es konnten dem Kaninchen in verhältnissmässig kurzer Zeit bis zu acht Infectionen beigebracht werden, und es hätten deren sicherlich noch mehr gemacht werden können, wenn das Kaninchen nicht zu besonderen Zwecken getödtet worden wäre.

Bei einer einzigen Präparation bringt man es gewöhnlich nicht auf mehr als fünf (wöchentlich vorgenommene) Infectionen. Leider hat jedoch bei vielen anderen Versuchen die wiederholte Präparation die Immunität nicht verstärkt; man braucht deshalb nur die Probeinfectionen nach der gewöhnlichen Präparation in etwas längeren Intervallen vorzunehmen.

Das Blutserum von einem so stark immunen Kaninchen, 14 Tage nach der letzten Infection extrahirt, besass nicht die geringste schützende oder therapeutische Wirkung.

Ich habe hier nur eine Reihe Experimente mitgetheilt von den vielen, die ich gemacht habe; alle mitzutheilen halte ich für überflüssig.

Aus systematisch durchgeführten Untersuchungen über die Wirkung der Extracte von Organen immuner Kaninchen kam ich zu dem Schlusse, dass kein Organ mehr schützendes oder therapeutisches Vermögen besitze als das andere, und dass alle Organe zusammengenommen das Blutserum nicht in der Wirkung übertreffen. Zu dem gleichen Schlusse war ich auch bezüglich der immunisirenden Wirkung der Extracte von Organen inficirter Thiere gekommen; denn keines derselben eignete sich mehr als die anderen zur Immunisirung, und alle zusammen wirkten nicht in höherem Grade als das Blut des betreffenden Thieres. In diesem Jahre

habe ich einige weitere Experimente mit Extracten von Organen von am Meningococcus gestorbenen Kaninchen gemacht, und fand meistens, dass sie keine Immunität zu verleihen vermögen. Nie habe ich beobachtet, dass die Extracte von Organen immuner Thiere jene „ideale Heilkraft" ausübten, wie sie Emmerich und Fowitzky beschrieben.[1]

Nachdem ich meine Untersuchungen über die Blutserumtherapie bei der Infection durch die pneumonische Varietät fast gänzlich entmuthigt abgeschlossen hatte, wendete ich meine Aufmerksamkeit der septischen Varietät, dem Meningococcus zu. Mit dieser Varietät habe ich mich erst in diesem Jahre beschäftigt und erwähnte oben bereits, dass es ungemein schwer ist, mit den allgemein üblichen Methoden constant eine zuverlässige Immunität zu erhalten. Doch war es mir gegeben, im Laufe des Jahres verschiedene, sei es mit Filtraten, sei es mit sterilisirten Culturen, zuverlässig refractär gemachte Kaninchen zu studiren. Das Blutserum von Kaninchen, die so präparirt worden waren und 3 bis 5 Probeinfectionen überstanden hatten, war nicht so negativ wie das Blutserum von mit der anderen Varietät präparirten Kaninchen, denn es verzögerte den Tod des Thieres um 5 bis 6 Tage, und dieses zeigte entweder einen hochgradigen Marasmus oder eine Pericarditis und fibrinöse Peritonitis, ein Zeichen, dass es Widerstandsfähigkeit gegen den Diplococcus erlangt hatte, der das zur Controle dienende Thier in zwei Tagen, ohne jede anatomische Localisation, zu tödten pflegte.

Ich halte es für angebracht, hier einige meiner Experimente ausführlich mitzutheilen:

Kaninchen I von Kilo 2·000 Gewicht.

16./II. 1. Injection von 4 ^{ccm} durch den Chamberlandtrichter filtrirter und 2 Stunden lang bei 60° gehaltener Bouilloncultur des Meningococcus unter die Haut.

17./II. 2. Injection von 6 ^{ccm} Filtrat, wie oben, unter die Haut.
18./II. 3. " " 6 " " " " " " "
19./II. 4. " " 8 " " " ", in den Bauch.
20./II. 5. " " 8 " " " " " " "

Im Ganzen 32 ^{ccm} Filtrat injicirt.

25./II. 1. Probeinfection mit dem Meningococcus.
4./III. 2. " " " "
11./III. 3. " " " "
18./III. 4. " " " "
31./III. 5. " " " "

4./IV. Blutabzapfung und Tödtung.

---

[1] A. a. O.

5./IV. Kaninchen A: Infection mit dem Meningococcus und Injection von 10 ccm Blutserum von Kaninchen I in den Bauch.

Kaninchen B: Injection von 10 ccm Blutserum von Kannichen I in den Bauch.

Kaninchen C: Infection mit dem Meningococcus (zur Controle).

6./IV. Kaninchen B: Infection mit dem Meningococcus.

7./IV. „ C: stirbt mit fibrinösem Befund.

Kaninchen A: hat eine Temperatur von 41·7.

8./IV. Kaninchen A: stirbt mit dem gewöhnlichen Befund.

12./IV. „ B: stirbt an intensiver fibrinöser Pericarditis und Pleuritis; dichte Entzündungsinfiltration des subcutanen Gewebes; spärliche Septicämie.

Aus diesen Experimenten geht hervor, dass die gleichzeitig mit der Infection vorgenommene Blutseruminjection weder den Tod des Thieres verhindert noch ihn verzögert; dass die 24 Stunden vor der Infection vorgenommene Blutseruminjection den Tod um acht Tage verzögert hat, der dann mit solchen Verletzungen erfolgte, dass die Widerstandsfähigkeit des Organismus dadurch bewiesen wurde. Das zur Controle dienende Kaninchen starb in zwei Tagen.

Kaninchen II.

16./III. 1. Injection von 4 ccm filtrirter Bouilloncultur des Meningococcus unter die Haut. Dieselbe Cultur, die für Kaninchen I benutzt wurde, jedoch nicht erhitzt.

17./III. 2. Injection von 6 ccm Filtrat, wie oben, unter die Haut.
18./III. 3. „ „ 6 „ „ „ „ „ „ „
19./III. 4. „ „ 8 „ „ „ „ „ „ „
20./III. 5. „ „ 8 „ „ „ „ „ „ „

25./III. 1. Probeinfection mit dem Meningococcus.
4./IV. 2. „ „ „ „
11./IV. 3. „ „ „ „
18./IV. Blutabzapfung und Tödtung.

19./IV. Kaninchen A: Injection von 10 ccm Blutserum von Kaninchen II und Infection mit dem Meningococcus.

Kaninchen B: Injection von 10 ccm Blutserum in den Bauch.

„ C: Infection mit dem Meningococcus (zur Controle).

20./IV. Kaninchen B: Infection mit dem Meningococcus.

21./IV. „ C: stirbt mit dem gewöhnlichen Befund.

22./IV. „ A: „ wie das zur Controle inficirte Kaninchen.

27./IV. „ B: „ mit hochgradiger Abmagerung; spärliche Involutionsformen des Diplococcus im Blute, — keine Localisation —, wenig angeschwollene, aber fibrinöse Milz. Aus dem direct cultivirten Blute entwickelten sich in spärlicher Menge Diplokokken. (Diese erwiesen sich bei normalen Kaninchen als wirksam.)

Auch in diesem Falle hat die gleichzeitig mit der Infection vorgenommene Blutseruminjection nichts genützt. Die vor der Infection vorgenommene Blutseruminjection hat den Tod um acht Tage verzögert, ohne Localisationen, aber mit Abmagerung und spärlicher Septicämie.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass das erhitzte und das nicht erhitzte Filtrat die gleiche immunisirende Wirkung hatten. Bei einigen meiner früher vorgenommenen Experimenten hatte ich beobachtet, dass Thiere, die auf ähnliche Weise präparirt worden waren, ohne Diplokokken im Blute starben. Bei einem anderen, dem obigen ähnlichen Experimente, bei welchem ich 24 Stunden vor der Infection 20 ^{ccm} statt 10 ^{ccm} Blutserum injicirt hatte, erfolgte der Tod des Thieres am 5. Tage, mit Marasmus, sehr spärlichen Diplokokken im Blute und Fehlen der fibrinösen Milzgeschwulst.

Endlich extrahirte ich Blut von einem normalen Kaninchen und machte mit dem betreffenden Blutserum Experimente wie die oben beschriebenen. Dieses erzeugte nicht die geringste Verzögerung im Tode und auch keinen abweichenden Befund; die Wirkung des Blutserums von immunisirten Kaninchen war also eine specifische.

Diese Resultate lassen die Meinung aufkommen, dass es möglich sei, wenigstens bei der fibrinogenen Varietät einen definitiven Erfolg zu erhalten; doch bedarf es zur Entscheidung dieser Frage noch weiterer Experimente.

Wenn die von mir immunisirten Thiere ein Blutserum lieferten, das gegenüber dem Meningococcus nur eine mittelmässige Schutzwirkung hatte und gegenüber dem Pneumococcus als gänzlich negativ sich erwies, so war zu erwarten, dass ich beim Blutserum von wiederhergestellten Pneumonitis-Leidenden schwerlich ein immunisirendes Vermögen oder eine Heilwirkung constatiren konnte.

Meine diesbezüglichen Experimente waren sehr zahlreich und wurden mit beiden Diplokokkenvarietäten gemacht. Ich verwendete Blutserum von Pneumonitis-Leidenden, wenige Stunden vor der Krisis oder während der Krisis, oder 1 bis 18 Tage nach der Krisis extrahirt, in verschiedenen Dosen und auch in verschiedenem Verdünnungsgrade. In keinem Falle gelang es mir, ein schon inficirtes Kaninchen zu retten, geschweige denn ein Kaninchen gegen die Infection zu schützen, so vielfach ich auch die Bedingungen des Experimentes verändern mochte.

Alles, was ich oben mitgetheilt, bezieht sich auf die Experimente, die ich mit den beiden von mir isolirten und in meinem Laboratorium aufbewahrten Diplokokken gemacht habe; und es ist nicht unwahrscheinlich, dass sich die Widersprüche zwischen meinen Resultaten und den Resultaten anderer Forscher durch den Unterschied erklären lassen, der in den

pathogenen Eigenschaften des von mir und des von Anderen verwendeten Diplococcus besteht. Dr. Mosny, der nie beobachtet hat, dass Blutserum vom immunisirten Kaninchen eine therapeutische Wirkung ausübe, hat bisweilen gesehen, dass Blutserum vom normalen Kaninchen vor dem Tode schützt, wenn der Diplococcus abgeschwächt ist. Ich erwähne hier noch das grosse Erstaunen, das ich empfand, als ich, nachdem ich mich zwei Jahre lang mit dem Studium der Cerebrospinal-Meningitis beschäftigt hatte, das Studium des Diplococcus lanceolatus wieder aufnahm; mein Erstaunen nämlich darüber, dass der zuletzt verwendete Diplococcus Eigenschaften offenbarte, die so verschieden waren von den bis dahin von mir und von Prof. Bordoni-Uffreduzzi angetroffenen, dass er fast nicht mehr wiederzuerkennen war; weshalb ich die Hypothese für berechtigt halte, dass die Forscher, deren Schlussfolgerungen so sehr abweichen von den meinen, auch in Widerspruch mit sich selbst gerathen könnten, wenn sie zufälliger Weise eine andere Diplokokkenvarietät verwendeten und eventuell auch die Bedingungen ihrer Experimente modificirten. Es ergiebt sich hieraus die Nothwendigkeit (auf die ich in dieser meiner Arbeit wiederholt hingewiesen habe), einen constanten Diplokokkentypus für das Laboratorium zu schaffen, um mit demselben Experimente auszuführen, die sich leicht controliren lassen.

Es ist ja möglich, dass die natürlichen Bedingungen beim pneumonischen Menschen günstiger sind, in dem Sinne nämlich, dass der Diplococcus, der ihn gewöhnlich spontan überfällt, weniger virulent ist als der, den wir in unseren Laboratorien züchten; aber die Entzündungsreaction der menschlichen Lunge kann von zwei Ursachen abhängen: entweder von der geringen Virulenz des Diplococcus, oder von der grossen Widerstandsfähigkeit des Organismus. Das Resultat ist immer das gleiche, aber es ist nicht immer leicht, die Ursache festzustellen.

Die Thatsache, dass der Diplococcus, selbst wenn er ganz frischem Exsudat entnommen wird, nicht immer tödtlich für das Kaninchen ist, berechtigt uns noch nicht, ihn deshalb für weniger virulent zu halten; denn dies kann von dem zwischen ihm und dem Menschen schon begonnenen Kampfe abhängen, wodurch er abgeschwächt wurde, oder auch vom Nährboden, oder endlich auch von dem Umstande, dass der Diplococcus sich dem neuen Ambient anpassen muss; und es ist bekannt, dass man seine Virulenz zu erhöhen vermag, dadurch, dass man ihn, wenn auch nur ein einziges Mal, in eine grosse Körperhöhle eines Thieres injicirt. Ich wiederhole, es hält schwer, nachzuweisen, dass der Diplococcus, der gewöhnlich den Menschen überfällt, weniger virulent oder weniger toxisch ist als der, den wir uns zum Studium züchten; denn es muss bei Beurtheilung der Wirkungen auch der Widerstandsfähigkeit des In-

dividuums Rechnung getragen werden, die gross sein kann. Auf alle Fälle werden wir kein therapeutisches Resultat als zuverlässig betrachten können, wenn wir es nicht unter den schwersten oder gefährlichsten Bedingungen erhalten haben, nämlich bei grosser Empfänglichkeit des Thieres und grosser Virulenz des Infectionsstoffes.

Da sich nun diese beiden letzteren Bedingungen bei meinen Experimenten bestätigten und das Resultat derselben bei Anwendung von menschlichem Blutserum negativ war, leuchtet ein, dass ich vor der Hand mich nicht mit der Idee befreunden kann, die Krisis der Pneumonitis sei auf Rechnung der kritischen Intervention der Immunität zu bringen.

Dieser Annahme scheint die Thatsache entgegenzustehen, dass zuweilen die Pneumonitis nachlässt und im Verlaufe der Genesung eine Meningitis sich einstellt. Würde die Heilung der Pneumonitis durch die kritische Intervention der Immunität bedingt sein, so ist es klar, dass diese sowohl für die Lungen, als für die Meningen sich bewähren müsste. Allerdings könnte ich auf Grund einiger meiner experimentellen Resultate eine andere Hypothese zur Erklärung genannter Thatsache aufstellen, die durchaus nicht mit der Annahme, dass die Immunität intervenire, in Widerspruch stände. Denn aus meinen Untersuchungen geht hervor, dass es zuweilen geschehen kann, dass die beiden Diplokokkenvarietäten sich mit einander vermischt vorfinden, und bis jetzt hat sich mir, wie weiter oben gesagt, ergeben, dass das, was die Immunität gegen den Pneumococcus zu erzeugen vermag, nichts gegen den Meningococcus nützt, und umgekehrt. In solchem Falle könnte man auf eine gegen den ersteren entstandene Immunität und so auf die Heilung des pneumonischen Processes schliessen, während der Erreger der Meningitis noch wirksam bleibe. Dieser Hypothese steht jedoch die Thatsache entgegen, dass auch dieser letztere die Pneumonitis hervorzurufen vermag, und es ist nicht anzunehmen, dass er nur mechanisch mit dem Pneumococcus vermischt sei, ohne seinerseits mitzuwirken. Es müsste also, auch wenn die Lunge gegen den Pneumococcus immunisirt ist, der Process sich vermittelst des Meningococcus in derselben fortsetzen; denn, wäre Immunität in der Lunge auch gegen diesen entstanden, dann müsste sie auch für die Meningen gelten.

Die negativen Resultate, die ich mit Blutserum von wiederhergestellten Pneumonitis-Leidenden beständig erhielt, begünstigen die Idee, dass der Heilungsprocess nicht in der Erzeugung einer Substanz von Seiten des Organismus bestehe, welche in irgend einer Weise dem Leben der Diplokokken entgegenwirkt und von den Geweben in das Blut übergeht; weshalb ich glaube, dass trotz aller Forschungen die Krisis immer noch einer der dunkelsten Punkte der medicinischen Wissenschaft bleibt, und dass

wir betreffs der Pneumonitis immer noch nicht das Warum des Genesens und das Warum des Erliegens kennen.

Die Experimente Isaeff's scheinen darzuthun, dass das Blutserum immuner Kaninchen keine antitoxische Wirkung besitzt. Das Blutserum mmu ner Kaninchen wirkt auf den Diplococcus nicht schädigend: es ist dies eine Beobachtung, die Behring schon vor langer Zeit gemacht und die von fast allen späteren Forschern bestätigt wurde. Ferner geht aus meinen bisherigen Experimenten hervor, dass ein mit zuverlässiger Immunität gegen den Pneumococcus ausgestattetes Kaninchen ein Blut besitzt, das weder eine schützende noch eine therapeutische Wirkung aufweist.

Das Blutserum von gegen den Meningococcus immunen Kaninchen weist dagegen eine partielle schützende Wirkung auf, und es ist deshalb die Annahme gestattet, dass man dahin gelangen könne, demselben die vollständig immunisirenden Eigenschaften zu verleihen. Doch hat sich deutlich herausgestellt, dass die Blutseruminjection, wenn mit der Infection gleichzeitig vorgenommen, diese betreffs der Dauer und des anatomischen Befundes nicht im Geringsten zu modificiren vermag. Wäre im Serum eine Substanz vorhanden, die das Gift des Diplococcus neutralisirte oder die Vermehrung und die Verbreitung dieses letzteren verhinderte, so liesse sich nicht begreifen, warum es nicht wirkt, wenn gleichzeitig mit der Vornahme der Infection injicirt. Das Blutserum offenbart dagegen eine partielle Wirkung, wenn 24 Stunden vor Vornahme der Infection injicirt (48 Stunden vorher zu injiciren, bringt, nach meinen Beobachtungen, keinen Nutzen), dies scheint mir zu beweisen, dass es einer gewissen Zeit bedarf, ehe die Gewebselemente, unter der Wirkung des Serums, entweder eine antiseptische Substanz bereiten oder eine grössere Widerstandsfähigkeit erlangen.

Würde die Immunität oder die Heilung durch die antiseptische Substanz bewirkt, so müsste diese um so reichlicher vorhanden und um so wirksamer sein, je kürzer die Spanne Zeit zwischen der Probeinfection und der Blutextrahirung ist; aber ich habe keinen Unterschied in der Wirkung des Serums gefunden, mochte ich das Blut 4 Tage oder 8 Tage nach der Infection extrahiren.

Das Blut früher als 4 Tage nach der Infection zu extrahiren, würde nichts nützen; denn da alsdann noch Diplokokken im Blute vorhanden sind, würde man bei dem damit behandelten Thiere Infection hervorrufen, wie es sich aus Experimenten ergeben hat, die ich eigens deshalb anstellte.

Nach obigen Erwägungen möchte ich mich dahin aussprechen, dass das eingeführte Blutserum die Widerstandsfähigkeit der Gewebe, den Producten des Diplococcus gegenüber, steigere.

Natürlich kann man zur Erklärung der Diplokokkeninfection bis jetzt noch nicht die Kriterien und die Schlussfolgerungen anwenden, die man schon jetzt zur Erklärung der Diphtheritis oder der Tetanusinfection gebraucht. Auf alle Fälle hat jede Infection ihre eigene Geschichte und muss für sich allein, ohne irgend welche vorgefasste Meinung, studirt werden. Ein bedeutender Unterschied scheint ausserdem zwischen den toxischen und den septischen Infectionen zu bestehen, von welchen letzteren die durch den Diplococcus beim Kaninchen bewirkte eine der typischsten ist.

Der Umstand, dass immune Kaninchen ein (gegen den Pneumococcus) nicht immunisirendes Blutserum liefern, oder ein Blutserum, das nicht direct auf den Diplococcus wirkt, sondern vorher erst absorbirt und assimilirt werden muss, um irgend eine schützende Wirkung (gegen den Meningococcus) auszuüben, lässt annehmen, dass die Ursache der Immunität bei der Diplokokkeninfection nicht in dem Vorhandensein einer irgendwie bakterienschädigenden Substanz im Blutserum zu suchen sei, sondern in der gesteigerten Widerstandsfähigkeit der Gewebe. Doch ist auch diese ein dunkler und complicirter Ausdruck, der eine Thatsache andeutet, die noch nicht in alle ihre Elemente zerlegt wurde, trotz der Forschungen über den Phagocytismus, der auch bloss eine indirecte Folge davon sein könnte.

Dr. G. Klemperer schlug vor, zur rationellen Heilung der Pneumonitis die Serumtherapie aufzugeben und nach einem anderen Mittel zu suchen. Nachdem er selbst seine Ueberzeugung zum Ausdruck gebracht hatte von der Möglichkeit einer rationellen Heilung der Pneumonitis mit dem Blutserum immuner Thiere, war wahrlich zu erwarten, dass er eine gründlichere wissenschaftliche Darlegung des Principes, auf welches sich die Serumtherapie gründet, geben würde, als er es bis dahin gethan hatte. Die Bedenken, die Dr. G. Klemperer gefasst hat in Folge des Umstandes, dass es bis jetzt nicht möglich war, grössere Thiere zu immunisiren, die zur Anwendung der Serumtherapie auf den Menschen dienen könnten, sind nicht derart, dass sie uns von einem ausgedehnteren und systematischen Studium der Frage an kleinen Thieren abhalten können. Es ist in der That nothwendig, dass man einer Methode sichere Grundlagen giebt und eine Deutung der Thatsachen findet, die allen Einwendungen widersteht; es wäre also ungerechtfertigt, die Frage der Serumtherapie bei Pneumonitis aufzugeben, ehe man die darauf bezüglichen Untersuchungen alle erschöpft hat.

Zum Ersatz für die Serumtherapie empfiehlt Dr. G. Klemperer, die Pneumotoxine in den Körper des Kranken zu injiciren, um mit denselben die Bildung von Antitoxinen und somit die Heilung zu beschleunigen.

Es ist dies eine rein theoretische Anschauung, eine Art Theorem, das noch des Beweises bedarf. Allerdings wurde die Anwendung dieses Principes beim Kaninchen versucht, indem man eine Verlangsamung in dem gewöhnlich zu schnellen Verlauf der Diplokokkeninfection zu Wege brachte, die dann durch die Injection der Toxine bezwungen wurde. Doch wenn der Diplococcus einmal abgeschwächt ist, kann man nie mit Bestimmtheit über den therapeutischen Werth der Mittel urtheilen, die man anwendet.

Der Mensch hält die Infection längere Zeit aus und wahrscheinlich viel mehr wegen seiner grösseren angeborenen Widerstandsfähigkeit, als wegen der geringeren Stärke des Virus; aber wer sagt uns, dass der an Pneumonitis leidende Mensch sich in mit dem normalen Kaninchen vergleichbaren Bedingungen befinde, welches nach G. Klemperer das Antitoxin unter dem Reiz der Toxine hervorbringen soll? Aber auch diese letztere, nichts weniger als bewiesene, ja ernstlich bekämpfte (Isaeff) Hypothese angenommen, leuchtet doch ein, dass die Bedingungen der beiden mit einander in Vergleich gebrachten Organismen ganz und gar verschieden von einander sind. Da jedoch der concentrirte wässerige Glycerinextract der Pneumokokkenkörper eine sichere immunisirende Wirkung auf's normale Kaninchen hat und immunisirende Substanz sicherlich in grösserer Menge enthält, als man bei gleichem Volumen aus den Culturen, selbst aus den concentrirten, erhält, so ersuchte ich die Herren Assistenten der Turiner Klinik, den Pneumoniekranken ziemlich grosse Dosen (20—35—40 ^{grm}) Extract zu injiciren; und dieselben haben nach Injection der genannten Quantität (auf einmal oder in zwei Theilen) nicht die geringste Veränderung wahrgenommen. Die Injection wirkte nicht nachtheilig, brachte aber anscheinend auch keinen Nutzen. Das Blutserum bewirkt, wenn nichts anderes, so doch Modificationen des Pulses und der Temperatur, die uns gestatten, unsere Hoffnung auf die Zukunft zu setzen, wenn wir auch noch weit entfernt von einem sicheren und überzeugenden Resultate sind.

Zum Schlusse kommend, können wir sagen: die Lehre, die sich auf die schützende und therapeutische Wirkung des Blutserums immuner Thiere stützt, diese Wirkung der Erzeugung einer antitoxischen oder antiseptischen Substanz von Seiten des Organismus zuschreibend, ruht, was die Diplokokkeninfection anbetrifft, nicht auf festen Grundlagen, und es ist die Annahme gestattet, dass die Erklärung des immunisirenden Processes und der spontanen Heilung der Krankheit in einer anderen Thatsachenreihe zu suchen sei.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]

Ueber die antitoxinerzeugende und immunisirende Wirkung des Tetanusgiftes bei Thieren.[1]

Von

Dr. med. **A. Wladimiroff**
vom Kaiserl. Institut für experimentelle Medicin zu St. Petersburg.

Während einer mehrmonatigen Arbeitsdauer im Institut für Infectionskrankheiten in Berlin habe ich versucht, die Principien der von Behring für die Gewinnung von Tetanusheilserum benutzten Methoden kennen zu lernen. Dabei habe ich nach gemeinsam mit Prof. Behring und Dr. A. Knorr entworfenem Plan eine Reihe von Experimenten ausgeführt, deren Ergebnisse zum Theil soweit abgeschlossen sind, dass sie der Mittheilung werth erscheinen.

Die erste Versuchsreihe, welche ich im Folgenden beschreibe, soll dazu dienen, die Empfänglichkeit verschiedener Thierarten für das Tetanusgift vergleichsweise zu illustriren.

Sodann berichte ich über Versuche an Ziegen, welche den Beweis liefern, dass die Production von Tetanusantitoxin im Organismus der Ziegen nicht davon abhängig ist, dass diese Thiere ihrerseits eine erhöhte Giftwiderständigkeit erlangen, sondern dass Antitoxin auch dann producirt wird, wenn in Folge der Tetanusgiftwirkung die ursprüngliche Giftwiderständigkeit herabgesetzt wird.

Eine dritte Versuchsreihe führe ich als Beweis dafür an, dass bei weissen Mäusen die Giftdosen nicht unter ein gewisses Minimum heruntergehen dürfen, wenn mittels derselben die Widerstandsfähigkeit gegen das Tetanusgift erhöht werden soll.

---

[1] Eingegangen am 10. October 1893.

I.

Zu den Versuchen, in denen die tödtliche Minimaldosis des Tetanusgiftes für verschiedene Thierspecies vergleichend geprüft wurde, kam eine Bouilloncultur vom 10./VII. 1893 in Anwendung.

Die Cultur war in einem Erlenmeyer'schen Kölbchen angelegt worden, deren Gummistopfen von zwei Glasröhren in der bei Spritzflaschen üblichen Weise durchsetzt war. Die Glasröhren waren, nachdem durch dieselben mehrere Stunden lang ein Wasserstoffstrom gegangen war, zugeschmolzen und der Gummistopfen gegen alle Glastheile vermittelst Paraffin gedichtet worden. Unter diesem Verschlusse hatte die Cultur 7 Tage im Brütschrank bei 37° C. verweilt, worauf sie einen Zusatz von 0.5 Procent Carbolsäure erhielt. Nach dem Carbolzusatz hatte sie ein trübes Aussehen, und es bildete sich beim Stehen ein geringer Bodensatz. Die Trübung, welche selbst nach Monaten nicht durch Abstehen ganz geschwunden ist, ist auf morphologische Elemente zurückzuführen; die Flüssigkeit enthielt, unter dem Mikroskop betrachtet, reichliche Mengen von Tetanussporen, theils noch in Zusammenhang mit den Bacillenleibern, theils in freiem Zustande. Die Bacillen selbst zeigten bei der Untersuchung, Mitte September d. J., alle einen mehr oder weniger ausgesprochenen Grad von Involution. Zu derselben Zeit, also nach circa $2^1/_2$ Monate langer Einwirkung der Carbolsäure, wurde die Cultur auf Agar in hoher Schicht geimpft, jedoch mit negativem Resultate. Weder Tetanusbakterien noch andere Mikroorganismen kamen in dem bei Brüttemperatur gehaltenen Agar zur Entwickelung.

Die 3 Tage nach dem Carbolsäurezusatz, im Juli d. J., vorgenommene Virulenzprüfung ergab einen Wirkungswerth von mehr als 1:500000. Diejenige Versuchsmaus, welcher von der Cultur soviel injicirt worden ist, dass die in den Körper eingeführte Culturmenge zu dem lebenden Gewicht der Maus im Verhältniss von 1:500000 stand, ist nach vier Tagen unter allen Erscheinungen des Tetanus eingegangen, während eine andere Maus, welche von derselben Cultur nur eine Menge erhalten hatte, deren Ausdruck 1:1000000 ist, erst nach 11 Tagen dem Tetanus erlag. Allmählich ist der Wirkungswerth der Cultur gesunken, und zwar nach zwei Monaten etwa um das 15fache, wie aus Tabelle I ersichtlich ist.

Tabelle I lässt erkennen, dass die tödtliche Dosis auch am 1./VIII. noch 1:500000 betrug; indess es reichte diese Dosis das erste Mal noch hin, um eine Maus in 4 Tagen zu tödten, während sie 11 Tage später 6 Tage dazu brauchte; und die Dosis von 1:1000000 führte am 20./VII. noch den Tod des Versuchsthieres (in 11 Tagen) herbei, ver-

Tabelle I.

Mäuseverlust zur Feststellung der tödtlichen Minimaldosis der Cultur vom 10./VII. 1893.

20. Juli 93	1 : 500 000	Tod nach 4 Tagen	1 : 1 000 000	Tod nach 11 Tagen
1. Aug. „	1 : 500 000	„ „ 6 „	1 : 1 000 000	genesen
23. „ „	1 : 100 000	„ „ 5½ „		
8. Sept. „	1 : 50 000	„ „ 3½ „	1 : 100 000	genesen
18. „ „	1 : 50 000	„ „ 6½ „	1 : 100 000	„
23. „ „	1 : 50 000	„ „ 5½ „	1 : 100 000	„
27. „ „	1 : 25 000	„ „ 4 „		

anlasste aber am 1./VIII. nur einen mässigen Grad von Tetanus, welcher mit Genesung endigte. Bei den Prüfungen vom 18./IX. und 23./IX. war der Wirkungswerth soweit gefallen, dass bei 1:100 000 noch Genesung eintrat, und dass die Dosis von 1:50 000 zur Tödtung in 4 Tagen noch nicht ausreichte.

Um die Empfänglichkeit verschiedener Thierspecies für Tetanusgift vergleichend zu prüfen, wurden an einem und demselben Tage (1./VIII. 1893) von der eben beschriebenen Tetanusbouilloncultur weissen Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen Einspritzungen in abgestuften Dosen gemacht.

Der Uebersichtlichkeit halber folgen zunächst die Versuchsprotocolle:

Tabelle II.

Giftwerth der Cultur vom 10./VII. 1893 für Mäuse, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen.

A. **Weisse Mäuse** im Gewicht von 20 grm.

Nummer	Verdünnung der Cultur	Absolute Injectionsmenge ccm	Injicirte Cult. im Verhältniss zum Körpergewicht	Auftreten der ersten Tetanus-Symptome	Ausgang
1	1 : 500	0·2	1 : 50 000	nach 1 Tag	Tod nach 2 Tg. post inj.
2	1 : 1000	0·2	1 : 100 000	„ 1 „	„ „ 3 „ „
3	1 : 2500	0·2	1 : 250 000	„ 2 Tagen	„ „ 5 „ „
4	1 : 5000	0·2	1 : 500 000	„ 2 „	„ „ 6 „ „
5	1 : 10 000	0·2	1 : 1 000 000	„ 4 „	Genesung.

B. Weisse Ratten.

Nummer	Gewicht der Thiere grm	Verdünnung der Cultur	Absolute Injectionsmenge ccm	Injicirte Cultur im Verhältniss z. Körpergewicht	Auftreten der ersten Tetanus-Symptome	Ausgang
1	110	1:20	1·0	1:2000	nach 1 Tage	Tod n. 2½ Tg. post inj.
2	150	1:100	1·5	1:10 000	„ 2 Tagen	„ 4½ „ „
3	170	1:500	1·7	1:50 000	„ 2 „	„ 7½ „ „
4	190	1:2500	1·9	1:250 000	„ 3 „	„ 13½ „ „
			C. Meerschweinchen.			
1	190	1:500	1·0	1:100 000	nach ½ Tage	Tod n. 1½ Tg. post inj.
2	205	1:2500	1·0	1:500 000	„ 1 „	„ 2½ „ „
3	210	1:5000	1·0	1:1 000 000	„ 2 Tagen	„ 5½ „ „
4	215	1:25 000	1·0	1:5 000 000	nicht erkrankt	
			D. Kaninchen.			
1	1215	1:20	1·0	1:24 000	nach 2 Tagen	Genesung
2	1470	1:100	1·5	1:100 000	„ 3 „	desgl.
3	1500	1:500	1·5	1:500 000	vom 5. bis zum 8. Tage unbedeutende Steifigkeit.	

Einige Tage vorher war dieselbe gifthaltige Cultur auch bei einer Ziege zur Anwendung gekommen (Ziege Nr. I). Am 20./VII. 1893 wurde von dieser Cultur, als sie für Mäuse noch den Wirkungswerth 1:500 000 besass, einer Ziege von 25 kg Gewicht 0·1 ccm unverdünnt subcutan injicirt. Auf das Körpergewicht berechnet, erhielt also die Ziege eine Injection von 1:250 000. Die Folge war, dass das Thier nach vier Tagen unter deutlichen Erscheinungen des Tetanus erkrankte und 3 Tage später dicht vor dem Exitus letalis stand. Um des Blutes von dieser Ziege nicht verlustig zu gehen, wurde sie durch Verbluten getödtet. Wir dürfen darnach für junge Ziegen 0·1 ccm als genügend grosse Dosis betrachten. um dieselben sicher an Tetanus sterben zu lassen.

Die Grösse der auf das Körpergewicht berechneten tödtlichen Minimaldosis ist für uns der Maassstab, an dem die Empfänglichkeit verschiedener Thierarten gegen Tetanusgift gemessen werden kann. Ein Vergleich der Werthe, welche die oben angeführten Versuche ergeben haben, führt zu dem Schluss, dass die Ziege Nr. I fast ebenso empfänglich war, wie weisse Mäuse; Meerschweinchen aber 20 mal mehr empfänglich; die weissen Ratten dagegen zeigten sich, wenn man diejenige Dosis, an welcher diese Thiere

in spätestens 6 bis 8 Tagen an Tetanus sterben, als tödtliche Minimaldosis bezeichnet, 5 bis 10mal weniger empfänglich; und die Kaninchen müssen um etwa das 100fache weniger empfänglich angesehen werden.

In der folgenden Tabelle ist die Empfänglichkeit der Maus für Tetanusgift = 1 gesetzt.

Tabelle III.

Auf das Körpergewicht berechnete Minimaldosis.

Thierspecies	Tödtliche Minimaldosis	Empfänglichkeit
Weisse Maus	1 : 500 000	1
Weisse Ratte	1 : 50 000	$^1/_{10}$
Meerschweinchen	1 : 1 000 000	2
Kaninchen	grösser als 1 : 24 000	(erheblich kleiner als $^1/_{20}$) ca. $^1/_{100}$
Ziege	1 : 250 000	ungefähr $^1/_2$

In absoluten Zahlen ausgedrückt, werden die tödtlichen Minimaldosen für die hier untersuchten Thierspecies annähernd richtig durch folgende Mengen der Cultur mit einem Giftwerth von 1:250 000 (für weisse Mäuse) wiedergegeben.

Tabelle IV.

Tödtliche Minimaldosen in absoluter Zahl ausgedrückt.

Thierspecies	Tödtliche Minimaldosis
Weisse Mäusse	0·00008 ccm (1)
Weisse Ratten	0·004 „ (50)
Kleine Meerschweine . . .	0·0002 „ (12$^1/_2$)
Junge Ziegen	0·1 „ (20 000)
Mittelgrosse Kaninchen . .	5·0 „ (1 000 000)

II.

Durch Prof. Ehrlich haben wir in der Untersuchung der Milch von Thieren, welche sich gerade in Lactationsperiode befinden, ein sehr werthvolles Verfahren kennen gelernt, um in bequemer Weise uns über den Einfluss von specifischen Krankheitsgiften auf den Chemismus der Gewebssäfte Auskunft zu verschaffen. Aus diesem Grunde wurden zu denjenigen Versuchen, welche ich ausführte, um einen Einblick in die von Behring

gegenwärtig bevorzugte Methode der Heilserumgewinnung zu bekommen, milchliefernde Ziegen einer systematischen Behandlung mit Tetanusgift unterzogen (Ziege Nr. II und Nr. IV).

Aus anderen hier nicht zu erörternden Gründen wurde auch ein Ziegenbock in die Versuche hineingenommen.

Ich lasse zunächst die Versuchsprotocolle von diesen 3 Thieren folgen und werde, daran anschliessend, eine Erläuterung derselben vornehmen. Hier habe ich nur noch vorauszuschicken, dass die zur Behandlung der Thiere benutzte Tetanuscultur vom 2./II. 1893 stammt und im Laufe von fast 7 Monaten ihren ursprünglich sehr hohen Giftwerth verloren hat. Für weisse Mäuse betrug ihr Giftwerth:

am 2./VIII. 1893 1:200
„ 8./IX. „ 1:100
„ 19./IX. „ 1:50

Es waren also am 19./IX. zur sicheren Tödtung einer Maus von 20 grm 0·4 ccm unverdünnter Cultur erforderlich. Die Cultur war mit einem Gehalt von 0·8procentiger Carbolsäure versehen und durch Filtriren vollkommen klar geworden.

Tabelle V.

Ziege II.

Datum	Gewicht	Temperatur	
Vor der Behandlung:			
19. Juli	28·100	39·1	
20. „	28·000	39·3	
21. „		39·2	
22. „	29·000	39·3	
23. „		39·0	
24. „		39·2	
25. „	29·600	39·3	
26. „		39·0	
27. „		39·1	
28. „	29·200	39·2	
29. „		39·0	
30. „		39·3	
31. „	30·000	39·2	
1. Aug.		39·2	
2. „		39·0	
1. Injection 0·125 ccm von Cultur Nr. 2:			
2. Aug.			39·4
3. „	30·500	39·6	39·7
4. „		39·5	39·6
5. Aug.		39·4	39·5
6. „	31·600	39·4	39·2
7. „		39·3	
2. Injection 0·2 ccm von Cultur Nr. 2:			
7. Aug.			39·5
8. „		39·4	39·0
9. „	30·500	38·9	
3. Injection 0·4 ccm von Cultur Nr. 2:			
9. Aug.			39·5
10. „		39·7	39·6
11. „		39·5	39·3
12. „	31·800	39·4	39·4
13. „		39·2	
14. „		39·3	
15. „	31·900	39·0	39·1
16. „		39·2	

(Fortsetzung.)

4. Injection
0·8 ccm von Cultur Nr. 2:

Datum	Gewicht	Temperatur	
16. Aug.			39·4
17. „		39·7	39·6
18. „	31·200	39·9	39·7
19. „		39·6	39·4
20. „		39·5	39·3
21. „	30·200	39·4	39·1
22. „	30·400	39·3	39·2
23. „	30·300	39·4	39·2
24. „	30·400	39·2	39·3
25. „	30·500	39·3	39·2
26. „	30·400	39·2	39·0
27. „	30·800	39·0	
28. „	30·600	39·1	
29. „	30·200	39·3	
30. „	30·700	39·2	
31. „	30·800	39·3	
1. Sept.	30·900	39·1	
2. „	31·200	39·3	
3. „	31·400	39·1	
4. „	31·800	39·2	
5. „	32·000	39·2	

5. Injection
0·2 ccm von Cultur Nr. 2:

Datum	Gewicht	Temperatur	
5. Sept.			39·5
6. „	32·200	39·6	39·6
7. „	32·200	39·4	39·5
8. Sept.	32·400	39·6	39·7
9. „	32·400	39·7	39·6
10. „	32·500	39·5	39·6
11. „	32·500	39·1	39·2
12. „	32·600	39·0	
13. „	32·300	39·1	
14. „	32·400	39·0	
15. „		39·2	
16. „		39·3	
17. „	32·400	39·4	
18. „		39·2	
19. „		39·5	
20. „	32·700	39·4	
21. „		39·5	
22. „		39·3	
23. „	32·000	39·1	
24. „		39·6	
25. „		39·5	
26. „	31·800	39·6	
27. „	32·000	39·8	
28. „	31·400	39·7	

6. Injection
0·04 ccm von Cultur Nr. 2:

Datum	Gewicht	Temperatur	
28. Sept.			
29. „	31·400	39·8	39·7
30. „	31·000	39·6	40·1
1. Octbr.	31·000	39·4	39·7
2. „	31·200	39·5	

Ziege IV.

Vor der Behandlung:

Datum	Gewicht	Temperatur
4. Aug.		39·2
5. „	27·300	39·1

1. Injection
0·2 ccm von Cultur Nr. 2:

Datum	Gewicht	Temperatur	
5. Aug.			39·4
6. „	27·800	39·3	39·6
7. „		39·5	39·4
8. „		39·6	39·5
9. „	29·000	39·3	39·5
10. „		39·6	39·7
11. „		40·5	40·3
12. „	29·800	40·0	39·8
13. Aug.		39·6	39·7
14. „		39·5	39·1
15. „	30·000	39·0	39·2
16. „		39·0	

2. Injection
0·05 ccm von Cultur Nr. 2:

Datum	Gewicht	Temperatur	
16. Aug.			39·6
17. „		39·2	39·4
18. „	32·500	39·6	39·5
19. „		39·7	39·5
20. „		39·6	39·3
21. „	33·000	39·4	39·2
22. „		39·3	

(Fortsetzung.)

3. Injection
0·05 ccm von Cultur Nr. 2:

Datum	Gewicht	Temperatur	
22. Aug.			39·7
23. „		40·0	39·6
24. „	33·400	39·7	39·6
25. „		39·6	39·4
26. „		39·5	39·2
27. „	32·000	39·3	39·0
28. „		39·0	39·1
29. „		39·2	
30. „	30·000	39·3	
31. „		39·1	
1. Sept.		39·3	
2. „	32·400	39·4	
3. „		39·2	
4. „		39·3	
5. „	33·400	39·1	

4. Injection
0·01 ccm von Cultur Nr. 2:

Datum	Gewicht	Temperatur	
5. Sept.			39·4
6. „		39·5	39·5
7. „		39·3	39·6
8. „	35·000	39·7	39·6
9. „		39·8	39·7
10. Sept.		39·6	39·5
11. Sept.	35·500	39·0	39·3
12. „		39·1	
13. „		39·3	
14. „	33·000	39·1	
15. „		39·2	
16. „		39·1	
17. „	34·000	39·0	
18. „		39·2	
19. „		39·4	
20. „	34·700	39·3	
21. „		39·4	
22. „		39·2	
23. „	36·000	39·3	
24. „		39·7	
25. „		39·4	
26. „	35·400	39·7	
27. „	35·500	39·7	
28. „		39·3	

5. Injection
0·002 ccm von Cultur Nr. 2:

Datum	Gewicht	Temperatur	
28. Sept.			
29. „	35·200	39·7	40·0
30. „	35·000	39·6	40·0
1. Octbr.	35·000	39·5	39·0
2. „	35·100	39·7	

Ziegenbock.

1. Injection
0·05 ccm von Cultur Nr. 2:

Datum	Gewicht	Temperatur	
19. Aug.	45·000	39·3	39·4
20. „		39·4	39·3
21. „	48·000	39·3	39·2
22. „		39·1	

2. Injection
0·05 ccm von Cultur Nr. 2:

Datum	Gewicht	Temperatur	
22. Aug.			39·0
23. „		39·3	39·4
24. „	50·000	39·2	39·3
25. „		39·1	

3. Injection
0·1 ccm von Cultur Nr. 2:

Datum	Gewicht	Temperatur	
25. Aug.			39·5
26. „		39·3	39·2
27. Aug.	52·400	39·3	39·2
28. „		39·2	39·0
29. „		39·3	39·4
30. „	53·700	39·4	39·3
31. „		39·3	

4. Injection
0·1 ccm von Cultur Nr. 2:

Datum	Gewicht	Temperatur	
31. Aug.			39·5
1. Sept.		39·4	39·2
2. „	55·000	39·3	39·4
3. „		39·2	39·8
4. „		39·9	39·6
5. „	51·000	39·4	39·6
6. „		39·5	39·7
7. „		39·6	39·8
8. „	52·500	39·5	39·7

(Fortsetzung.)

Datum	Gewicht	Temperatur		Datum	Gewicht	Temperatur	
9. Sept.		39·6	39·5	21. Sept.		39·6	39·2
10. „		39·4	39·5	22. „		39·3	
11. „	55·000	39·0	39·3	23. „	53·200	39·4	
12. „		39·2	39·1	24. „		39·5	**39·7**
13. „		39·3	39·2	25. „		39·2	
14. „	55·000	39·0		26. „	53·300	39·2	
15. „		39·3		27. „		39·4	
16. „		39·3		28. „	52·000	39·7	
17. „	54·000	39·2					
5. Injection 0·1 ccm von Cultur Nr. 2:				6. Injection 0·02 ccm von Cultur Nr. 2:			
17. Sept.			39·5	29. Sept.	50·400	39·5	39·9
18. „		**39·6**	**39·6**	30. „	50·100	**40·0**	39·8
19. „		39·5	39·4	1. Octbr.	50·500	39·6	39·8
20. „	54·600	39·5	39·3	2. „	50·000	39·7	

Zur Erläuterung der vorstehenden Tabellen ist Folgendes hervorzuheben:

Ziege Nr. II, deren Gesundheitszustand vor der Behandlung während längerer Zeit beobachtet worden ist und sowohl in Bezug auf die Constanz der Körpertemperatur, als auch in Bezug auf die Gewichtsverhältnisse durchaus normal gefunden wurde, erhielt zunächst die ganz geringe Injection von 0.125 ccm einer Cultur mit dem Wirkungswerthe von 1:200 für Mäuse. Wie aus dem vorhergehenden Abschnitte geschlossen werden darf, kann der Wirkungswerth des Tetanusgiftes für Mäuse, ohne dass ein erheblicher Rechnungsfehler begangen wird, auch als für Ziegen gültig angenommen werden, wenn man das Körpergewicht dieser Thiere berücksichtigt. Demnach hat Ziege Nr. II in diesem Falle bei einem Körpergewicht von 30 kg den 1200sten Theil der tödtlichen Minimaldosis erhalten. Hierauf reagirte die Ziege nur mit einer geringen und schnell vorübergehenden Temperaturerhebung. In Folge dessen wurde die nächste Giftgabe nach 5 Tagen auf 0·2 ccm derselben Cultur erhöht. Da abermals eine schwache Reaction sich einstellte, so wurde schon nach 2 Tagen die letzte Dosis verdoppelt. Auch jetzt hob sich die Körpertemperatur nur um ein Geringes über die Norm und das Gewicht hörte nicht auf, in normaler Weise zuzunehmen. Als jedoch wiederum nach einer Woche die einzuspritzende Giftmenge verdoppelt wurde, die Ziege also 0·8 ccm der Cultur Nr. 2 erhielt, erfolgte ausser einer etwas kräftigeren Fieberbewegung eine lang protrahirte Störung in der Körpergewichtszunahme.

Nach vollständigem Ablauf dieser Erscheinungen fand neuerdings eine Injection statt, indess mit einer gegen die letzte Einspritzung auf den vierten Theil herabgesetzten Dosis, mit 0·2 ccm derselben Cultur. Nun ist bemerkenswerth, dass auf diese geringe Dosis eine zwar nicht sehr hohe (39·7), aber dafür 6 Tage anhaltende Temperaturreaction erfolgte, an welche sich nach weiteren zwei Wochen eine abermalige Störung der Temperatur- und Gewichtsverhältnisse anschloss. Es ist diese letzte Einspritzung von 0.2 ccm vom 5./IX. nicht etwa gleichwerthig der gleichbemessenen Einspritzung vom 7./VIII., vielmehr war der Wirkungswerth der Cultur inzwischen etwa um die Hälfte gesunken, und es ist dieselbe mit der ersten Injection (0·125 ccm) vom 2./VIII. in Parallele zu setzen. Aus diesem Vergleiche ist man zu der Annahme gezwungen, dass die Ziege nach fünfwöchentlicher Behandlung empfindlicher gegen Tetanusgift geworden ist, als sie es vordem gewesen. Noch deutlicher tritt dieselbe Thatsache hervor, wenn man die kräftige Reaction betrachtet, welche die Ziege nach der Einspritzung am 28./IX. von 0.04 ccm der Cultur gezeigt hat. Der Wirkungswerth der Cultur war inzwischen auf 1:50 gesunken, das Gewicht der Ziege auf mehr als 31 kg gestiegen; mithin hat das Thier bei der letzten Injection nur den etwa 15000sten Theil der tödtlichen Minimaldosis erhalten, d. h. weniger als $^1/_{10}$ der ersten Injection. An dieser Stelle beschränke ich mich darauf, auf diesen Zustand der Ziege, welchen Prof. Behring als „Ueberempfindlichkeit" bezeichnet, nur hinzuweisen, weil ich an einer späteren Stelle ausführlicher auf dieses Thema einzugehen haben werde.

Bei Ziege Nr. IV erfolgte auf die erste Giftgabe von 0.2 ccm des Giftes eine starke und lang andauernde Temperaturreaction, während die Gewichtszunahme keine Störung erfuhr. Die folgende Einspritzung wurde auf $^1/_4$ herabgesetzt (0·05 ccm). Der Effect dieser Dosis war nur eine geringe Reaction von Seiten der Temperatur. Nunmehr wurde, um festzustellen, ob eine Abnahme der Empfindlichkeit des Organismus gegenüber dem Gift oder ob Ueberempfindlichkeit eingetreten war, die letzte Dosis einfach wiederholt. Das Thier beantwortete diesen Eingriff mit einem Emporschnellen der Körperwärme bis 40·0° und bedeutender Gewichtsschwankung. Das Ergebniss sowohl dieser Injection, als auch das der beiden folgenden von 0.01 und 0.002 ccm der Cultur weisen deutlich darauf hin, dass in der That eine Ueberempfindlichkeit eingetreten war; denn die Einverleibung von 0·01 ccm des Giftes zog eine lang andauernde mässige Temperatur- und Gewichtsstörung nach sich, während die Einspritzung von 0·002 ccm sogar schweres Fieber zur Folge hatte. Besonders klar tritt das Vorhandensein der Ueberempfind-

lichkeit hervor, wenn man den Effect der zweiten Injection mit dem der fünften vergleicht, weil in dem letzteren Falle 25mal weniger von einem fast 4mal schwächeren Gift angewandt worden ist, als in dem ersteren Falle, trotzdem aber unter Hervorrufung einer viel kräftigeren Reaction von Seiten des Thierkörpers.

Der Ziegenbock gab auf die erste Injection von 0.05 ^{ccm} der Cultur so gut wie gar keine Reaction. Dieselbe Dosis wurde noch einmal wiederholt, jedoch mit dem gleichen negativen Resultat. Daraufhin wurde die Giftgabe verdoppelt (0·1 ^{ccm}), zog aber wieder keinen deutlichen Ausschlag nach sich. Trotzdem wurde auch sie vorsichtshalber noch einmal angewandt und zwar dieses Mal mit dem Ergebniss, dass eine über 9 Tage hingezogene Temperaturerhöhung und Gewichtsverminderung eintrat. Experimenti causa wurde dieselbe Dosis nun noch zum dritten Male verabfolgt und bewies durch das gleiche Resultat, wie es die vorhergehende Einspritzung ergeben hatte, dass der Bock überempfindlich geworden war. In der That genügten bei der 6. Injection 0·02 ^{ccm} der Cultur, um eine energische Reaction auszulösen. Es stehen sich also auch hier die Thatsachen gegenüber, dass das Thier am 25./VIII. noch 0·1 ^{ccm} einer Cultur mit dem Wirkungswerthe zwischen 1:100 und 1:200 anstandslos verträgt, während es am 28./IX. durch $^1/_5$ der Dosis bei einem Wirkungswerth der Cultur von nur noch 1:50 schwer krank gemacht wird.

Neben den Beobachtungen über den Einfluss der subcutan eingeführten Mengen von Tetanusgift auf die Temperatur und das Körpergewicht der Ziegen, wurde bei zweien derselben (Nr. II und Nr. IV) gleichzeitig auch eine Reihe von Versuchen angestellt, um den Erfolg der Behandlung für die immunisirende Kraft der Körperflüssigkeiten festzustellen. Zu diesem Zweck wurde nach Ehrlich's Vorgang die Milch der Ziegen benutzt. Da diese Versuche nur zur ungefähren Orientirung dienen sollten, so wurden sie nicht genau quantitativ, sondern bloss qualitativ ausgeführt. Ihre Anordnung war derart, dass ein Theil der zu untersuchenden Milch, mit dem Tetanusgift gemischt, weissen Mäusen subcutan injicirt wurde, während ein anderer Theil unvermischt eingespritzt wurde und die Giftapplication am folgenden Tage und an der entgegengesetzten Körperhälfte der Mäuse stattfand. Das injicirte Milchquantum betrug in allen Fällen 1·0 ^{ccm}. Die gleichzeitig benutzte Tetanusbouilloncultur war dieselbe, welche in Tabelle I charakterisirt ist. Von ihr wurden den Mäusen Quantitäten eingespritzt (bezw. der einzuspritzenden Milch beigemischt), welche der tödtlichen Minimaldosis oder einem Multiplum derselben entsprachen.

Bei Ziege Nr. IV, welche in den beiden ersten Einspritzungen zusammen nur 0·7 ^{ccm} von der schwachen Cultur erhalten hatte, war während der ganzen Zeit der Untersuchungen nicht viel wirksame Substanz in der Milch vorhanden. Als die Milchprüfungen am 22./VIII., also am Tage vor der 3. Injection, begannen, blieben nur diejenigen Mäuse am Leben, welche die einfache tödtliche Minimaldosis erhalten hatten, während bei den übrigen Mäusen nicht einmal eine Verzögerung des Todes, in Vergleich mit den Controlthieren, stattfand. Am Tage nach der Injection erwies sich die Milch selbst in vitro mit dem Gift gemischt als wirkungslos, worauf sich jedoch wieder etwas Wirkung erkennen liess, vorwiegend in der Verzögerung des Todes der Versuchsthiere. Nachdem aber am 5./IX. die Ziege von Neuem eine Injection erhalten hatte, konnte kein Heileffect mehr mit der Milch erzielt werden, wenigstens nicht bis zum 24./IX., an welchem Datum die Milchprüfungen aus äusseren Gründen abgebrochen werden mussten.

Anders war das Ergebniss der entsprechenden Untersuchungen bei Ziege Nr. II, welche bis zum 22./VIII. 1·525 ^{ccm} von der Cultur (Tab. I) subcutan eingeführt bekommen hatte. An diesem Tage wies ihre Milch folgende Wirkung auf. Von den Mäusen, welche die Milch mit dem Gift gemischt erhalten hatten, blieb diejenige, welcher die einfache tödtliche Minimaldosis zugeführt worden war, nach schwerer Erkrankung am Leben, während die beiden anderen, die unter der Wirkung der doppelten und vierfachen Dosis standen, nach $10^1/_2$ bezw. $7^1/_2$ Tagen starben, statt nach $3^1/_2$ und $2^1/_2$ Tagen, wie die entsprechenden Controlmäuse. Bei der getrennten Einspritzung von Milch und Tetanusgift war der Effect geringer und bestand in einer Verzögerung des Todes um sechs Tage für die einfache, um einen Tag für die doppelte und vierfache Minimaldosis. An den folgenden Tagen wurden die Werthe geringer gefunden. Noch bevor ein Wiederansteigen constatirt werden konnte, fand nun am 5./IX. die Weiterbehandlung der Ziege mit 0·2 ^{ccm} der Tetanuscultur statt. Trotz dieser erneuten Einspritzung begann nach weiteren zwei Tagen ein rapides Anwachsen des Wirkungswerthes der Milch, bis vom 19./IX. an die Mäuse, denen die doppelte tödtliche Minimaldosis mit Milch gemischt verabfolgt wurde, überhaupt nicht mehr erkrankten, und am 24./IX. selbst die getrennte Einspritzung dieser Mengen nur ein schnell vorübergehendes Auftreten tetanischer Symptome zur Folge hatte.

Mit den Ergebnissen der Milchprüfungen stehen im Einklange die Wirkungswerthe, welche am 27./IX. für das Blutserum der beiden Ziegen gefunden worden sind. Das Serum der Ziege Nr. IV stellte sich nämlich als wirkungslos heraus, während das Serum der Ziege Nr. II bereits einen Wirkungswerth von mehr als 1:1000 zeigte.

Von den drei besprochenen Ziegenversuchen ist der an Ziege Nr. II ausgeführte besonders instructiv für das Studium der „Ueberempfindlichkeit“.

Ich mache an dieser Stelle von der freundlichen Erlaubniss des Hrn. Prof. Behring Gebrauch, einiges aus dem Capitel über die „Ueberempfindlichkeit“, welches er selbst seiner Zeit einer eingehenden Discussion unterwerfen wird, in gedrängter Kürze zu besprechen.

Bei der Analyse des Protocolles über die Behandlung der Ziege Nr. II war festgestellt worden, dass das Thier nach 5wöchentlicher Behandlung auf eine Dosis von Tetanusgift, welche ca. 10mal geringer war als die Anfangsdosis, eine stärkere Reaction gezeigt hatte als nach der ersten Einspritzung. Mithin ist die Ziege empfindlicher gegen das Tetannsgift geworden, als sie in normalem Zustande gewesen war. Wollten wir den Grad dieser Ueberempfindlichkeit durch die Zahl 10 bezeichnen, so wäre das nicht zutreffend. Wie wir gleich sehen werden, drückt diese Zahl nicht die ganze Ueberempfindlichkeit aus, vielmehr muss dieselbe bedeutend höher beziffert werden.

Vergegenwärtigen wir uns das Resultat der Milch- und Serumprüfungen, so muss es auf den ersten Blick paradox erscheinen, dass ein Thier, welches in seinem Blute und sogar in den Secreten beträchtliche Mengen von Tetanusantitoxin enthält, weniger Widerstandsfähigkeit dem Tetanusgifte gegenüber besitzen soll, als es besessen hat zu einer Zeit, da noch kein Antitoxin in seinem Organismus vorhanden gewesen ist. Dieser scheinbare Widerspruch wird aber aufgeklärt, wenn man die Vorgänge berücksichtigt, welche sich während der Giftbehandlung im thierischen Organismus abspielen.

Das unter dem Einfluss der Giftwirkung producirte Antitoxin circulirt eine Zeit lang im Organismus und ist während dieser Zeit im Stande, denjenigen Grad der Giftwiderständigkeit, welchen dieses Thier ohnehin besitzt, zu erhöhen. Aber früher oder später wird das Antitoxin nach übereinstimmender Angabe Aller, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, vollständig ausgeschieden und verschwindet spurlos aus den Gewebssäften und dem Blute. Die durch gelöstes Antitoxin bedingte Giftwiderständigkeit ist demnach eine transitorische im Gegensatz zu der dauernden Unempfindlichkeit, welche ein Organismus von Natur besitzt.

Diese letztere erklärt Prof. Behring nicht im Sinne der Humoralpathologie, sondern im Sinne der solidaren Auffassung der Krankheitslehre, welche die Reactionsfähigkeit auf Gifte und die Krankheitsdisposition nicht von einer eigenartigen Mischung der Körperflüssigkeiten abhängig macht (Idiosynkrasie), sondern von dem Verhalten belebter Theile des Organismus. Um seine Auffassung dieser Art der Giftwiderständigkeit

auch in der Bezeichnung zum Ausdruck zu bringen, spricht Behring von „Empfindlichkeit“ (als einer Eigenschaft, welche ausschliesslich belebten Theilen des Organismus zukommt, nicht aber den Flüssigkeiten).

Das einer Thierspecies von Natur zukommende Verhalten gegenüber dem Tetanusgift würde als normale Empfindlichkeit zu bezeichnen sein. Unterempfindlich würde dann ein Individuum derselben Thierspecies sein, wenn seine Giftwiderständigkeit erhöht, dagegen überempfindlich, wenn dieselbe herabgesetzt ist.

Aus den Ziegenversuchen nun hat sich in Uebereinstimmung mit früheren Resultaten Behring's ergeben, dass ein Individuum willkürlich überempfindlich gemacht werden kann, so dass es weniger Gift verträgt als in normalem Zustande, und dass trotzdem ebendasselbe Individuum noch eine transitorische Giftwiderständigkeit besitzt, die in dem Verhalten der Körperflüssigkeiten ihre Ursache hat. Nach Abzug der durch das Antitoxin bedingten Giftwiderständigkeit würde das in Frage kommende Thier noch mehr überempfindlich sein.

Nur bei oberflächlicher Betrachtung erscheint es unvereinbar, dass ein Individuum, welches selbst nicht nur nicht immun, sondern sogar weniger giftwiderständig geworden ist, als vor der Behandlung, trotzdem ein Blut besitzen kann, welches andere Individuen immunisirt. In Wirklichkeit wird der hierin scheinbar zu findende Widerspruch dadurch gelöst, dass das Individuum durch die Vorbehandlung überempfindlich geworden ist, also eine viel geringere toxische Minimaldosis hat, als nicht behandelte Individuen derselben Gattung. Durch das Experiment ist es festgestellt, dass die toxisch wirkende Minimaldosis bei der Ziege Nr. II etwa 10mal kleiner geworden ist. Das ist aber noch nicht die ganze Ueberempfindlichkeit; ein Theil derselben wird dadurch verdeckt, dass im Blute dieser Ziege noch Antitoxin kreist. Könnten wir dieses Antitoxin aus dem Circulationssysteme gänzlich entfernen, so würden wir finden, dass nicht der zehnte, sondern vielleicht schon der hundertste Theil derjenigen Giftdosis toxische Wirkung hervorruft, welche bei normalen Ziegen hierzu erforderlich ist.[1]

Die experimentell festzustellende Widerstandsfähigkeit bezw. Empfänglichkeit gegenüber dem Tetanusgift ist nach alledem bei Thieren, die mit Tetanusgift vorbehandelt sind, von zwei Factoren abhängig; einmal von dem Verhalten der lebenden Gewebe und ausserdem von der Menge der in Folge der Behandlung im Blute auftretenden gelösten Antitoxine. Die letzteren erhöhen unter allen Umständen die Giftwiderständigkeit auch

---

[1] Für den Einfluss von Blutentziehungen auf die Giftempfindlichkeit finden sich Beispiele in den Curventafeln der *Gesammelten Abhandlungen* von Prof. Behring (Georg Thieme, Leipzig, 1893).

dann, wenn durch den Act der Vorbehandlung die Empfindlichkeit gegen das Gift gesteigert wird.

Jedenfalls wird durch meine Ziegenversuche für den Tetanus die Thatsache bestätigt, welche Behring durch anderweitige Versuche eruirt, aber bisher noch nicht publicirt hat, dass ein Individuum, ohne selbst Giftimmunität erlangt zu haben, ein Blut liefern kann, mit welchem man im Stande ist, andere Individuen gegen das Gift zu schützen.

III.

Bei den Versuchen, welche zeigen sollten, mit wie kleinen Dosen es noch möglich ist, die Widerstandsfähigkeit weisser Mäuse gegen Tetanusgift zu erhöhen, wurde in der Weise vorgegangen, dass zunächst vier Mäuse gleichzeitig dieselbe kleine Dosis subcutan injicirt erhielten. Darauf wurde die gleiche Giftgabe in gewissen Zeitintervallen wiederholt, und zwar bei einer Maus nach je einem Tage, bei der zweiten nach je zwei, bei der dritten nach je drei und bei der vierten nach je vier Tagen. Nach Verlauf einiger Wochen fand dann die Prüfung der Widerstandsfähigkeit der so vorbehandelten Thiere gegen relativ hohe Dosen von Tetanusgift statt.

Im Folgenden theile ich zwei solcher Versuchsreihen mit (Tabelle VI und VII): Die zur Vorbehandlung benutzte Cultur ist dieselbe, welche auch zu den Ziegenversuchen im vorigen Abschnitt gedient hatte, und deren Giftwerth für weisse Mäuse betrug:

am	2./VIII.	1893	1:200
„	8./IX.	„	1:100
„	19./IX.	„	1:50

In der ersten Versuchsreihe war während der Vorbehandlung jede einzelne Dosis auf 0·04 der schwachen Cultur bemessen. Auf diese Weise hat:

Maus	1	in	13	Injectionen	0·052 ^{ccm} der Cultur erhalten.
„	2	„	9	„	0.036 „ „ „ „
„	3	„	7	„	0·028 „ „ „ „
„	4	„	5	„	0·020 „ „ „ „

Der vierten Maus wurde ausserdem noch einmal 0·05 ^{ccm} derselben Cultur injicirt, so dass sie in Summa 0·07 ^{ccm} davon erhalten hat.

Keine dieser Mäuse war durch die Vorbehandlung so widerstandsfähig gegen Tetanusgift geworden, dass sie bei der Nachprüfung, welche mit der für weisse Mäuse doppelten tödtlichen Minimaldosis der Cultur vom 10./VII. vorgenommen wurde, auch nur eine Verzögerung des Todes hätte erkennen lassen. Sie alle starben $2^1/_2$ bis 3 Tage nach der Injection, nicht anders wie die Controlmäuse.

Tabelle VI.

Datum	Maus 1. Menge der injicirten Cultur		Maus 2. Menge der injicirten Cultur		Maus 3. Menge der injicirten Cultur		Maus 4. Menge der injicirten Cultur	
	im Verhältniss zum Körpergewicht	absolute Menge	im Verhältniss zum Körpergewicht	absolute Menge	im Verhältniss zum Körpergewicht	absolute Menge	im Verhältniss zum Körpergewicht	absolute Menge
30. Aug. 93	1:5000	0·004	1:5000	0·004	1:5000	0·004	1:5000	0·004
31. „								
1. Sept. 93	1:5000	0·004						
2. „			1:5000	0·004				
3. „	1:5000	0·004			1:5000	0·004		
4. „							1:5000	0·004
5. „	1:5000	0·004	1:5000	0·004				
6. „								
7. „	1:5000	0·004			1:5000	0·004		
8. „			1:5000	0·004				
9. „	1:5000	0·004					1:5000	0·004
10. „								
11. „	1:5000	0·004	1:5000	0·004	1:5000	0·004		
12. „								
13. „	1:5000	0·004						
14. „			1:5000	0·004			1:5000	0·004
15. „	1:5000	0·004			1:5000	0·004		
16. „								
17. „	1:5000	0·004	1:5000	0·004				
18. „								
19. „	1:5000	0·004			1:5000	0·004	1:5000	0·004
20. „			1:5000	0·004				
21. „	1:5000	0·004						
22. „								
23. „	1:5000	0·004	1:5000	0·004	1:5000	0·004		
24. „							1:400	0·05
25. „								
26. „	1:12500 (Cult. vom 10./VII.)[1]	0·004	1:12500 (Cult. vom 10./VII.)[1]	0·008	1:12500 (Cult. vom 10./VII.)[1]	0·008	1:12500 (Cult. vom 10./VII.)[1]	0·008
27. „	Die Maus leicht tetanisch		Die Maus leicht tetanisch		Die Maus leicht tetanisch		Die Maus leicht tetanisch	
28. „	„ „ schwer „		„ „ schwer „		„ „ schwer „		„ „ schwer „	
29. „	„ „ am Morgen todt		„ „ am Morgen todt		„ „ am Morgen todt		„ „ am Morgen todt	

[1] Die Cultur v. 10./VII. hatte zu dieser Zeit einen Wirkungswerth von 1:25000 für weisse Mäuse wie aus Tab. I, S. 407 ersichtlich ist

Datum	Menge der injicirten Cultur		Menge der injicirten Cultur		Menge der injicirten Cultur		Menge der injicirten Cultur	
	im Verhältniss zum Körpergewicht	absolute Menge	im Verhältniss zum Körpergewicht	absolute Menge	im Verhältniss zum Körpergewicht	absolute Menge	im Verhältniss zum Körpergewicht	absolute Menge
31. Aug. 93	1 : 1000	0·02	1 : 1000	0·02	1 : 1000	0·02	1 : 1000	0·02
1. Sept. 93								
2. „	1 : 1000	0·02						
3. „			1 : 1000	0·02				
4. „	1 : 1000	0·02			1 : 1000	0·02		
5. „							1 : 1000	0·02
6. „	1 : 1000	0·02	1 : 1000	0·02				
7. „								
8. „	1 : 1000	0·02			1 : 1000	0·02		
9. „			1 : 1000	0·02				
10. „	1 : 1000	0·02					1 : 1000	0·02
11. „								
12. „	1 : 1000	0·02	1 : 1000	0·02	1 : 1000	0·02		
13. „								
14. „	1 : 1000	0·02						
15. „			1 : 1000	0·02			1 : 400	0·05
16. „	1 : 400	0·05			1 : 1000	0·02		
17. „								
18. „			1 : 1000	0·02				
19. „								
20. „					1 : 1000	0·02		
21. „			1 : 1000	0·02				
22. „								
23. „								
24. „			1 : 1000	0·02	1 : 1000	0·02		
25. „								
26. „	1:12500 (Cult. vom 10./VII.)[1]	0·008	1:12500 (Cult. vom 10./VII.)[1]	0·008	1:12500 (Cult. vom 10./VII.)[1]	0·008	1:12500 (Cult. vom 10./VII.)[1]	0·008
27. „							Die Maus leicht tetanisch	
28. „							„ „ schwer „	
29. „							„ „ am Abend todt	
30. „								
1. Oct. 93								
2. „							Controlmaus	
3. „	1 : 6250 (Cult. vom 10./VII.)[1]	0·016	1 : 6250 (Cult. vom 10./VII.)[1]	0·016	1 : 6250 (Cult. vom 10./VII.)[1]	0·016	1 : 6250 (Cult. vom 10./VII.)[1]	0·008
4. „							schwer tetanisch	
5. „							todt	
6. „	völlig munter		völlig munter		völlig munter			

[1] Die Cultur v. 10./VII. hatte zu dieser Zeit einen Wirkungswerth von 1:25000 für weisse Mäuse wie aus Tab. I, S. 407 ersichtlich ist.

Bei der zweiten Versuchsreihe, wo die Einzeldosis in der Vorbehandlung das Doppelte betrug, und wo ausserdem zwei Thieren je 0·05 ccm auf einmal injicirt worden ist, hatten erhalten:

Maus 5 in 8 Injectionen 0·16, ausserdem 0·05 = **0·21** ccm
„ 6 „ 9 „ **0·18** ccm
„ 7 „ 7 „ **0.14** „
„ 8 „ 3 „ 0.06, ausserdem 0·05 = **0·11** ccm.

Von diesen Mäusen blieben bei der ebenso wie in der ersten Versuchsreihe vorgenommenen Nachprüfung nur die ersten drei dauernd gesund, während die vierte nach 5 Tagen an Tetanus einging. Bei den drei überlebenden Thieren blieb auch eine zweite Injection, welche das Vierfache der für weisse Mäuse tödtlichen Minimaldosis betrug, vollkommen wirkungslos. Die Quantitäten, welche die Mäuse Nr. 7 und Nr. 8 erhalten haben, stehen einander sehr nahe (0·14 und 0·11 ccm). Trotzdem ist der Unterschied im Immunisirungseffect ein sehr bedeutender. Dieser Umstand deutet darauf hin, dass bei dem Immunisirungsverfahren es nicht nur darauf ankommt, dass man hinter einer gewissen minimalen Dosis nicht zurückbleibt, sondern dass dabei auch die zeitliche Vertheilung der Giftapplicationen eine hervorragende Rolle spielt.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Moskau.]

Zur Blutserumtherapie der Cholera asiatica.

Von

Dr. S. Fedoroff.

Wenn schon in der Litteratur der letzten Zeit über die Blutserumtherapie der Cholera asiatica viel geschrieben worden ist (Klemperer, Lazarus, Pfeiffer und Wassermann, Pawlowsky und Buchstab), so bleibt doch die Frage, welchen praktischen Nutzen wir für die Therapie der Cholera asiatica durch die Thierexperimente erzielt haben, noch immer offen. Der Grund dazu liegt zum Theil darin, dass ein und dieselben Thierexperimente bei verschiedenen Autoren manchmal verschiedene Resultate gaben.

Darum glaube ich, dass meine Experimente, wenn sie jetzt[1] auch nicht viel Neues bringen können, doch wegen ihrer Zahl an verschiedenen Thierspecies, etwas zur Erörterung der Frage der Blutserumtherapie bei Thieren beitragen können.

Ausserdem glaube ich, dass man bei einer solchen Frage, wie es die Blutserumtherapie ist, mehr experimentiren und etwas weniger theorisiren muss.

Weil ich, als ich im August 1892 zu meinen Versuchen übergegangen war, noch eine Menge von Choleraantitoxin[2] zur Verfügung hatte, immunisirte ich meine ersten sechs Kaninchen, indem jedem derselben am 22./VIII. 10 ^{ccm} reines Choleraantitoxin in die Bauchhöhle injicirt wurde.

[1] Gewisser Umstände wegen konnte meine Arbeit nicht früher zum Abdruck kommen, obgleich sie schon im März 1893 beendigt war.

[2] Zur Therapie der Cholera asiatica. *Diese Zeitschrift.* Bd. XIII.

Am 25./VIII. wurde jedem derselben Kaninchen 5 ccm hochvirulente Choleramischung in die Bauchhöhle injicirt.

Am folgenden Tage waren fünf Kaninchen völlig gesund. Das Thier Nr. 6 aber war krank: es ass nichts und kauerte still in seinem Stall.

Die injicirte Mischung wurde diesmal so angefertigt, dass in 30 ccm drei Tage alter Cholerabouillon aus 6 Culturröhrchen ausgeschabte junge Choleraculturen (20 Stunden bei 37° C. auf schrägem Agar-Agar) aufgeschwemmt wurden. 2 ccm einer solchen Mischung tödteten ausnahmslos alle Controlkaninchen. Während aller meiner Versuche wurden die Choleraculturen immer in derselben Weise hergestellt und ihre Virulenz von Zeit zu Zeit an Meerschweinchen geprüft. Es war immer eine aus von Agar-Agar abgekratzten Cholerabacillen und Cholerabouillon frisch angefertigte Aufschwemmung.

Die Cholerabouillon war immer drei Tage alt, die Cholerabacillen auf schrägem Agar-Agar nur 20 Stunden. 10 ccm einer solchen Aufschwemmung enthielten Cholerabacillen aus einem ganzen Culturröhrchen.

0·3 ccm einer solchen Aufschwemmung tödteten Meerschweinchen binnen 18 bis 20 Stunden und 0·1 ccm weisse oder graue Mäuse binnen 12 bis 18 Stunden.

Am 29./VIII. war das Thier Nr. 6 noch immer krank. Einem jeden der übrigen fünf Kaninchen wurde ein ganzes Culturröhren des „Virus fort“, wie ihn Haffkin nennt, in die Bauchhöhle injicirt. Diese verstärkten Choleraculturen („Virus fort“) verdanke ich Hrn. Dr. Remesoff, der sie aus dem Pasteur'schen Institut nach Moskau im Juli 1892 gebracht hatte und mir einige Culturröhrchen liebenswürdig übergab.

Am 31./VIII. waren alle fünf Kaninchen völlig munter. Es war auch keine vorübergehende Erkrankung zu bemerken. Die Controlthiere starben von $^1/_4$ des Culturröhrchens („Virus fort“), in die Bauchhöhle geimpft, binnen 20 Stunden.

Es waren also meine fünf Kaninchen in einer Woche gegen eine um viermal grössere, als die tödtliche Dosis ist, sicher geschützt.

Wenn auch die Immunität der fünf Kaninchen nicht zu gross war, wollte ich doch wissen, ob das Blut dieser fünf Thiere im Stande sei, Thiere einer anderen Species zu immunisiren.

Darum wurde am 3./IX. aus der Carotis eines der Kaninchen Blut in einem sterilen Gefässe aufgefangen und sofort defibrinirt. Mit dem defibrinirten Blute wurden folgende Versuche angestellt (s. S. 425).

Was den letzteren Versuch anbetrifft, so scheint mir die immunisirende Dosis des Blutes, 1·5 ccm, etwas zu gering gewesen zu sein, um das Thier vor dem Tode zu schützen, obwohl sie noch stark genug war, das Eintreten des Todes (Nr. 2 u. 3) mehr als auf 20 Stunden aufzuhalten.

Versuch I (weisse und graue Mäuse).

Datum	Nummer	Gewicht in grm	Vorbehandlung: Defibrinirtes Blut in die Bauchhöhle	Choleraimpfung: Virul. Choleracultur in die Bauchhöhle am folgenden Tage	Erfolg
3./IX.	1	18 (weiss)	0·5 ccm	0·1 ccm	gesund
„	2	20 „	0·5 „	0·1 „	„
„	3	16 (grau)	0·4 „	0·1 „	„
„	4	15 „	0·3 „	0·1 „	„
4./IX.	5	18 (weiss)	Controlthier	0·1 „	todt nach 18 Std.
„	6	18 „	„	0·1 „	„ „ 18 „
„	7	20 (grau)	„	0·1 „	„ „ 16 „
„	8	17 „	„	0·1 „	„ „ 16 „

Versuch II (Meerschweinchen).

Datum	Nummer	Gewicht in grm	Vorbehandlung	Choleraimpfung	Erfolg
3./IX.	1	320	2·0 ccm	0·3 ccm	schwer krank; erholt sich
„	2	370	1·5 „	0·3 „	todt nach 36 Std.
„	3	405	1·5 „	0·3 „	„ „ 37 „
4./IX.	4	390	Controlthier	0·3 „	„ „ 16 „

Aber doch war die immunisirende Kraft des defibrinirten Blutes zu klein, um es zu wagen, mit einem solchen Blute therapeutische Versuche anzustellen. Denn, wenn es auch genügen sollte, eine Maus von 20 grm Gewicht mit 0·1 ccm defibrinirten Blutes zu immunisiren (was in Wirklichkeit nicht war), so würde, nach Behring gerechnet, der Werth dieses Blutes nur 1:200 sein.

Es war also nöthig, die immunisirende Kraft des Blutes bei den am Leben gebliebenen fünf Kaninchen noch zu steigern. (Das Thier Nr. 6, welches am 29./VIII. noch krank war, ist jetzt ganz gesund und munter.)

Am 10./IX. wurde einem jeden der fünf Kaninchen 10 ccm einer drei Tage alten Cholerabouillon nebst einem ganzen Culturröhrchen hochvirulenter Cholerabacillencultur in die Bauchhöhle eingeimpft.

Von dieser Zeit an benutzte ich nicht mehr die Choleraculturen aus Paris („Virus fixe,“ Haffkin), weil sie zu dieser Zeit durchaus nicht virulenter waren, als die bei mir, noch zur Zeit der letzten Epidemie zu Moskau gezüchtet, in Gebrauch waren. Damit will ich auch darauf aufmerksam machen, dass der „Virus fixe“ (Haffkin) doch nach einiger (!) Zeit an Virulenz abnimmt.

Am 29./IX. wurde einem jeden derselben fünf Kaninchen, von denen zwei eine Woche ziemlich krank waren, 5 ccm einer 3 Tage alten Cholera-

bouillon zu zwei Agarröhrchen hochvirulenter Choleracultur in die Bauchhöhle injicirt. Alle fünf Thiere vertrugen, ohne zu erkranken, eine solche starke Impfung.

Am 8./X. wurde wieder einem jeden derselben fünf Kaninchen ebenfalls in die Bauchhöhle eine enorme Dosis von 15 ccm drei Tage alter Cholerabouillon und drei Agarröhrchen hochvirulenter Choleracultur eingeimpft. Schon am anderen Morgen waren von den fünf Kaninchen drei schwerkrank. Das eine starb schon Abends, das andere am folgenden Tage, das dritte aber wurde am vierten Tage nach der Injection wieder ganz gesund.

Man kann also dieses Thier als nach schwerer Choleraerkrankung gesund geworden ansehen.

Wenn man jetzt alle Impfungen zusammenzählt, so sieht man, dass ein jedes von den am Leben gebliebenen Kaninchen 10 ccm Cholera-antitoxin, zu einem Agarröhrchen des „Virus forte" (Haffkin), 35 ccm drei Tage alter Cholerabouillon und 7 Agarröhrchen hochvirulenter Choleraculturen während 6 Wochen in die Bauchhöhle bekommen hat.

Am 23./X. wurde den immunisirten Kaninchen das Blut aus den Carotiden entnommen, in sterilen Gläsern aufgefangen und auf 24 Stunden in den Eisschrank gestellt. Das so gewonnene Blutserum wurde auf seine immunisirende Kraft auf's Neue geprüft.

Versuch I (Mäuse).

Datum	Nummer	Gewicht in grm	Vorbehandlung: Blutserum in die Bauchhöhle	Choleraimpfung in die Bauchhöhle am folgenden Tage	Erfolg
24./X.	1	12 grau	0·001 ccm	0·1 ccm	todt
„	2	14 „	0·005 „	0·1 „	„
„	3	18 „	0·01 „	0·1 „	gesund
„	4	20 weiss	0·01 „	0·1 „	„
„	5	11 grau	0·05 „	0·1 „	„
„	6	20 weiss	0·05 „	0·1 „	„
„	7	15 „	0·1 „	0·1 „	„
„	8	16 grau	0·5 „	0·1 „	todt

Die Minimaldosis des Blutserums, die eine Maus gegen eine nachfolgende sicher tödtliche Choleraimpfung schützt, war also 0·01 ccm.

Die Maus Nr. 8 ist wahrscheinlich wegen einer Darmläsion mit der Impfnadel zu Grunde gegangen, weil sie schon am 24./X. Abends krank aussah.

Nach Behring wird der Heilwerth dieses Serums, wenn man das Gewicht einer ganz erwachsenen Maus zu 20 grm annimmt, nur noch 1:2000 sein.

Der Rest des am 24./X. erhaltenen Blutserums wurde mit Alcohol absolutus gemischt. Nach 16 bis 18 Stunden wurde die Flüssigkeit vorsichtig abgegossen und der so gewonnene Niederschlag bei 45° C. über Schwefelsäure ausgetrocknet. Dieser Niederschlag, nachdem er ganz fein verrieben worden war, stellte ein feines, braungraues, in Wasser schwer lösliches Pulver dar. In einer Lösung von 0·1 procentigem Kali caustici oder 7 pro mill. Kochsalzlösung war die Löslichkeit dieses Pulvers etwas grösser. Es scheint mir, dass das lange Aufbewahren des Blutserums mit Alkohol (16 bis 18 Stunden) die Eiweisskörper des Blutserums in eine solche schwerlösliche Modification übergeführt hat.

Gewisser Umstände wegen war es mir erst nach einem Monat möglich die immunisirende Kraft dieses Pulvers an Thieren zu erproben. Das Pulver wurde in einer Mischung mit 0·7 proc. Kochsalzlösung den Thieren in die Bauchhöhle durch ein feines Troicar eingeführt.

Versuch (Meerschweinchen).

Datum	Nummer	Gewicht in grm	Vorbehandlung: In die Bauchhöhle des den 24./X. gewonnenen Niederschlages	Choleraimpfung: Virul. Choleracultur in die Bauchhöhle am folgenden Tage	Erfolg
20./XI.	1	450	5 dgr	0·3 ccm	todt nach 30 St.
1892	2	230	2 „	0·3 „	gesund
	3	225	2 „	0·3 „	„
Control- thiere	4	320	—	0·3 „	todt nach 22 St.
	5	360	—	0·3 „	„ „ 22 „

Es war also eine gewisse Immunität auch nach der Vorbehandlung mit dem durch Alkohol sedimentirten Niederschlag durch diesen Versuch völlig bewiesen. Wenn das Thier Nr. 1 doch zu Grunde ging, obwohl es eine grössere Menge immunisirenden Niederschlages bekommen hatte, so machte die Autopsie des todten Thieres die Sache ganz klar. Beim Einspritzen der Mischung kam fast die ganze Menge zufällig statt in die Bauchhöhle in die präperitoneale Fettschicht, von welcher die Masse nicht resorbirt wurde.

Alle diese Experimente, obwohl sie das Vorhandensein von Schutzsubstanzen gegen Cholera im Blute immunisirter Thiere bewiesen, gaben doch keine Zuversicht auf einen guten Erfolg bei Heilversuchen an schon an Cholera erkrankten Thieren.

Es wurden darum weitere Versuche angestellt, um die immunisirende Kraft des Blutserums so viel als möglich zu steigern. Drei Kaninchen von 1450, 1500 und 1600 ^{grm} und ein Hund („Norma") von etwa 15 ^{kg} wurden zu diesen Versuchen gebraucht.

Was die Hunde anbetrifft, so genügte eine Dosis von 10 ^{ccm} drei Tage alter Cholerabouillon + ein halbes Agarröhrchen junger (20 Stunden) Choleraculturen, um, in die Bauchhöhle eines Hundes von etwa 15 bis 17 ^{kg} injicirt, ihn in 1 bis 2 Tagen zu tödten. Das Krankheitsbild bei den Hunden ist fast dasselbe, wie man es gewöhnlich bei Kaninchen beobachtet. 3 bis 4 Stunden nach der Injection wird das Thier meistentheils krank. Wenn es früher ganz gesund war, so sitzt es jetzt still in einer Ecke des Stalles, frisst nichts und verhält sich apathisch zu allem was vorgeht. Dann tritt Dyspnoe ein, die bis zum Tode nicht nachlässt. Bei zweien von drei Hunden waren die Krämpfe sehr ausgesprochen. Erbrechen sah ich niemals. Ich hatte auch einen Fall von chronischem Verlauf der Krankheit, wo ich einem Hunde nur 10 ^{ccm} einer drei Tage alten Cholerabouillon in die Bauchhöhle einspritzte. Das Thier erholte sich vollkommen nach einer Woche, aber zum Unglück konnte ich es zu weiteren Versuchen nicht gebrauchen, da es durch Unachtsamkeit aus dem Stalle entkommen war.

Die erste Einimpfung, die ich dem Hunde (Norma) in die Bauchhöhle machte, bestand aus 50 ^{ccm} einer auf 65° C. erwärmten Thymuscholerabouillon. Das Thier überstand diese Impfung reactionslos und wurde nach 48 Stunden mit einer Mischung von 10 ^{ccm} einer drei Tage alten Cholerabouillon + zwei Agarröhrchen einer jungen Choleracultur ebenfalls in die Bauchhöhle geimpft. Am folgenden Tage war der Hund völlig munter.

Zwölf Tage nach dieser Impfung bekam der Hund abermals intraperitoneal Cholerabacillen (20 Stunden alt), aus Agarröhrchen ausgeschabt und in steriler Bouillon aufgeschwemmt. Im Ganzen bekam das Thier während 54 Tagen 100 ^{ccm} drei Tage alter Cholerabouillon und 17 Agarröhrchen junger virulenter Cholerabacillen intraperitoneal.

Zehn Tage nach der letzten Injection, wo der Hund 50 ^{ccm} Cholerabouillon und fünf Agarröhrchen Cholerabacillen intraperitoneal bekommen hatte, wurde ein Aderlass gemacht und das Blut auf seine immunisirenden Eigenschaften geprüft (s. Versuch I, S. 7).

Zwei Controlthiere sind nach 16 Stunden zu Grunde gegangen.

Die Minimaldosis, welche das Thier (Maus) gegen eine durchaus tödtliche Infection schützen konnte, war also 0·003 ^{ccm} und der Schutzwerth des bekommenen Blutserums war damit nahe 1:7000 zu rechnen. Der

Versuch I (Mäuse).

Datum	Nummer	Gewicht in grm	Vorbehandlung: Hundeblutserum subcutan injicirt	Choleraimpfung: Am folgenden Tage intraperitoneal	Erfolg
31./I. 93	1	15 grau	0·1 ccm	0·1 ccm	gesund
	2	20 weiss	0·05 „	0·1 „	„
	3	17 „	0·05 „	0·1 „	„
	4	18 „	0·02 „	0·1 „	„
	5	16 grau	0·002 „	0·1 „	todt
	6	20 weiss	0·003 „	0·1 „	gesund
	7	19 „	0·005 „	0·1 „	„

Rest dieses Blutserums wurde mit Glycerin, 1:3 (1 Theil Glycerin), behufs Conservirung gemischt und weiter an Meerschweinchen geprüft.

Versuch II (Meerschweinchen).

Datum	Nummer	Gewicht in grm	Vorbehandlung: Blutserum m. Glycerin subcutan	Choleraimpfung: Nach 6 Stunden intraperitoneal	Erfolg
11./I.	1	310	1·5 ccm	1 ccm	todt
1893	2	420	1·5 „	1 „	schwer krank, erholt sich aber
	3	270	2·0 „	1 „	gesund
	4	290	2·0 „	1 „	„
	5	305	Controlthiere	1 „	todt
	6	340		1 „	„

Am interessantesten in diesen Versuchen ist das schnelle (nach 6 Stunden) Zustandekommen der Immunität gegen folgende, gewiss tödtliche, Choleraimpfung.

Die drei Kaninchen, von denen weiter oben die Rede war, waren auch mit sehr grossen Mengen virulenter Choleraculturen geimpft worden. Im Verlauf von 4 Monaten wurden einem jeden Kaninchen etwa 200 ccm Cholerabouillon und 15 Agarröhrchen junger Cholerabacillen eingeimpft.

Die erste Injection am 5./XI. 1892 bestand aus 40 ccm auf 65° C. erwärmter Thymus-Cholerabouillon, die einem jeden Kaninchen in die Bauchhöhle eingespritzt wurde.

Am 7./XI. 1892 bekam ein jedes Thier schon 5 ccm hochvirulenter drei Tage alter Cholerabouillon, ebenfalls intraperitoneal.

Es wurden im Allgemeinen acht Impfversuche, mit etwa 12 bis 14 Tage langen Zwischenräumen, vorgenommen.

Nummer der Injectionen	Die Menge injicirter Cholerabouillon	Die Menge injicirter Cholerabacillen (Agarröhrchen)
1	5 ccm	0
2	10 "	0
3	25 "	0
4	15 "	1
5	20 "	2
6	25 "	3
7	30 "	4
8	45 "	5

Die Virulenz der Cholerabacillen wurde von Zeit zu Zeit an Meerschweinchen geprüft und war während der ganzen Immunisirung derart, dass 1 ccm drei Tage alter Cholerabouillon oder $^1/_3$ ccm eines Agarröhrchen junger (20 Stunden) Cholerabacillen ein Meerschweinchen gewiss tödteten.

Am 3./III. 1893 wurde die letzte Injection an den drei Versuchsthieren gemacht und nach 14 Tagen ein Aderlass ausgeführt. Von dem so erhaltenen Blutserum wurde am 18./III. 1 ccm mit 10 ccm destillirtem Wasser gemischt und vier Mäusen intraperitoneal eingespritzt. Der Rest wurde behufs Conservirung mit Glycerin, 1:3, gemischt.

Versuch I (Mäuse).

Datum	Nummer	Gewicht in grm	Vorbehandlung: Blutserum vom Kaninchen intraperitoneal	Choleraimpfung: Nach 18 Stunden intraperitoneal	Erfolg
18./III. 93	1	20 weiss	0·0001 ccm	0·2 ccm	todt
	2	18 "	0·0002 "	0·2 "	gesund
	3	17 grau	0·001 "	0·2 "	"
	4	20 weiss	0·003 "	0·2 "	"
	5	18 weiss	Controlthiere	0·2 "	todt
	6	20 "		0·2 "	"

Wenn man jetzt den Immunisirungswerth des gewonnenen Blutserums nach Behring bestimmen will, so kommt er schon, das Gewicht einer Maus zu 20 grm gerechnet, auf 1:100,000. Nun glaubte ich, berechtigt zu sein, mit einem solchen Blutserum zu Heilversuchen überzugehen.

Versuch Ia.

Von fünf Meerschweinchen bekam ein jedes am 19./III., um 11 Uhr Vormittags, 1 ccm virulenter Choleramischung.[1] Das Thier Nr. 1 (Gewicht: 320 grm) bekam zwei Stunden vor der Impfung mit Choleragift 3 ccm Blutserum (1 Theil Glycerin zu 3 Theilen Blutserum) intraperitoneal. Nach einer Stunde (12 Uhr Mittags) waren alle fünf Thiere noch ganz munter. Von den Thieren Nr. 2 (240 grm) und Nr. 3 (290 grm) erhielt ein jedes 3 ccm Kaninchenblutserum intraperitoneal. Nach zwei weiteren Stunden (2 Uhr Nachmittags) waren die Thiere Nr. 3, 4 und 5 schon cholerakrank; die Thiere Nr. 1 und 2 völlig munter. Von den Thieren Nr. 4 (410 grm) und 5 (315 grm) bekam ein jedes 3 ccm Kaninchenblutserum intraperitoneal; das Thier Nr. 3, 1 ccm Blutserum subcutan. Um 5 Uhr Abends waren die Thiere Nr. 3, 4 und 5 noch immer krank. Von den Thieren Nr. 4 und 5 erhielt ein jedes 1 ccm Blutserum subcutan.

Am folgenden Tag (12 Uhr Mittags) starben die Thiere Nr. 4 und 5; die anderen waren ganz munter.

Versuch IIa.

Von vier Meerschweinchen, Nr. 1, 2, 3 und 4, bekam ein jedes am 21./III. 1 ccm Choleramischung intraperitoneal. Nach zwei Stunden waren die Thiere Nr. 1, 2 und 4 krank; das Thier Nr. 3 aber ganz munter.

Von den Thieren Nr. 1 (310 grm) und 3 (320 grm) erhielt ein jedes 3 ccm Kaninchenblutserum subcutan. Nach zwei weiteren Stunden waren alle vier Thiere krank. Die Thiere Nr. 1 und 3 bekamen noch 2 ccm Kaninchenblutserum subcutan.

Am folgenden Morgen starb das Thier Nr. 1; das Thier Nr. 3 war munter. Die Thiere Nr. 2 (270 grm) und 4 (300 grm) starben in der Nacht.

Wie man aus diesen Versuchen sieht, ist es mir doch nicht gelungen, mit dem gewonnenen Kaninchenblutserum schon einmal krank gewordene Thiere zu heilen, obwohl der Eintritt der Immunität ein ausserordentlich rascher war.

Die Einspritzung von Blutserum genügte durchaus, um einer nach zwei Stunden erfolgenden Cholerainfection vorzubeugen. Ich möchte sagen, dass man bei Thieren überhaupt Immunität gegen Cholera jedesmal erzielen kann, wenn man Thieren, die vorher mit Choleragift geipmft waren, aber bevor noch die Krankheitssymptome ausbrachen, gewisse Mengen von Heilserum einspritzen lässt. Dies zu behaupten, erlauben mir die Versuche Nr. Ia und besonders Nr. IIa beim Thiere Nr. 3.

Im letzten Versuche sehen wir, dass das Thier Nr. 3 unter den drei anderen zufällig 2 Stunden nach der Choleraimpfung noch nicht erkrankt war und nach der Blutserum injection nicht zu Grunde ging, obwohl es

[1] In 10 ccm drei Tage alter Cholerabouillon sind junge Cholerabacillen aus fünf Agarröhrchen aufgeschwemmt.

dieselbe Menge Blutserum bekommen hatte, wie das Thier Nr. 1, mit dem Unterschied nur, dass letzteres schon erkrankt war.

Wie aus der Litteratur hervorgeht, waren nur Pawlowsky und Buchstab[1] in den Heilversuchen bei schon an Cholera erkrankten Thieren glücklicher gewesen als ich. Die beiden Verfasser konnten nämlich von 16 Thieren, welche durch intraperitoneale Injection 5 ccm virulenter Choleracultur und zwei bezw. fünf Stunden später Hundeheilserum, mit einem Werth von 1:130,000, durch subcutane Injection erhalten hatten, zwölf am Leben erhalten, während die nichtbehandelten Controlthiere sämmtlich starben.

Solche Resultate stehen gar nicht im Einklang zu den Versuchen von Lazarus,[2] welcher mit einem Blutserum, dessen Werth er von 1:3,000,000 berechnet, kein einziges schon an Cholera erkranktes Thier retten konnte.

Meine Resultate stimmen auch nicht überein.

Was aber die Ursache von diesen Widersprüchen ist, bleibt bis jetzt noch eine offene Frage. Vielleicht waren die Choleraculturen bei Pawlowsky und Buchstab weniger virulent?

Ebenso merkwürdig ist der grosse Unterschied zwischen den Mengen der Cholerabacillen, die nöthig sind, um ungefähr ein und dieselbe immunisirende Wirkung des Blutserums beim Menschen und beim Thiere zu bekommen.

Wenn meine immunisirten Thiere, nachdem ihnen so grosse Mengen Choleragift applicirt worden war, doch ein Blutserum nur von mittlerer (1:100,000) Schutzkraft geben konnten, so ist es desto überraschender, dass Klemperer[3] ein Blutserum von Echtermeyer bekommen hatte, welches Meerschweinchen in der Menge von 0·005 ccm gegen Cholera immunisirte, nachdem dem letzterem 3·1 ccm hochvirulenter Kommabacillencultur und 0·5 ccm abgeschwächter Cultur subcutan injicirt worden war.

Wie es nun auch sein mag, können wir doch sagen, dass **die Möglichkeit, die Thiere ungemein rasch gegen Cholera mit Blutserum anderer immunisirter Thiere immun zu machen, eine feststehende Thatsache ist.**

Dies ist durch eine Reihe analoger Experimente festgestellt.

Ich möchte nochmals wiederholen, dass das Eintreten der Immunität auch dann möglich scheint, wenn das Thier schon inficirt ist, aber die Krankheitssymptome noch nicht ausgebrochen sind — also **während der Incubationsperiode.**

---

[1] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1893. Nr. 22.

[2] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1892. Nr. 44.

[3] *Ebenda.* 1892. Nr. 50. S. 1268.

Wenn Brieger, Kitasato und Wassermann[1] sagen konnten, dass der Impfschutz mit Thymus-Cholerabouillon einem Heilmittel sehr nahe kommt und es für einige Cholerafälle auch „in praxi“ für geeignet hielten, so glaube ich mit noch viel grösserem Recht dasselbe von der Blutserumtherapie bei der Cholera asiatica sagen zu können.

Freilich finden wir in der neuesten Litteratur Arbeiten, die beweisen wollen, dass alle bis jetzt bekannten Immunisirungsmethoden als unzureichend gegenüber dem per os erzeugten Process anzusehen sind — ich spreche von den Arbeiten Pfeiffer's und Wassermann's[2] und Sobernheim[3] —, doch erinnere ich auch an die Arbeiten von Brieger, Kitasato und Wassermann,[4] Haffkin[5] und Buchstab und Pawlowsky,[6] wo alle diese Autoren einstimmig Thiere gegen eine Infection per os und mit verschiedenen Methoden ganz sicher immunisirt haben wollen.

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XII. S. 161.
[2] *Ebenda.* Bd. XIV.
[3] *Ebenda.* Bd. XIV. S. 500 u. 510.
[4] *Ebenda.* Bd. XII. S. 163.
[5] Haffkin, *La sémaine méd.* 1892. Nr. 36.
[6] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1893. Nr. 22.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]

Ueber eine neue choleraähnliche Vibrionenart.[1]

Von

Dr. M. Ivánoff
aus Sophia.

(Hierzu Taf. XIV u. XV.)

Kaum war von Koch eine sichere Methode zum Nachweise von vereinzelten Choleravibrionen im Stuhl und im Wasser festgestellt, als auch sehr bald vermittelst dieser Methode andere, den Cholerabakterien sehr ähnliche Vibrionen gefunden wurden. Dunbar hat solche aus dem Elbwasser isolirt und beschrieben.[2] Ein nur in seiner Form der Cholera ähnliches Mikrobion soll auch der von Vogler im diarrhöischen Stuhl gefundene Vibrio sein, dessen Beschreibung ebenfalls publicirt[3] worden ist. Neulich haben ferner Heider[4] und Neisser[5] über aus Donau- und Spreewasser isolirte Vibrionen berichtet, welche trotz einer gewissen Aehnlichkeit mit dem Koch'schen Kommabacillus, Eigenschaften besitzen, welche die Differentialdiagnose zwischen beiden ermöglichen.

Die Kenntniss der verschiedenen Arten dieser Bakteriengruppe gewinnt wegen ihrer oft weit gehenden Aehnlichkeit mit den Erregern der Cholera asiatica ein erhöhtes, wissenschaftliches Interesse.

Aus diesem Grunde halte ich es für angezeigt, schon jetzt in aller Kürze über einen Vibrio zu berichten, welchen ich als zufälligen Befund

[1] Eingegangen am 5. October 1893.

[2] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* Nr. 33. 17. August 1893.

[3] *Ebenda.* Nr. 35.

[4] *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde.* Bd. XIV. Nr. 11.

[5] *Hygienische Rundschau* vom 15. August 1893.

aus den Darmentleerungen einer Typhuskranken isolirt habe. Eine Mittheilung über ihn erscheint mir auch durch den Umstand wohl angebracht, dass er, wenn er auch sich in einigen Punkten von den Choleravibrionen unterscheidet, doch viele Eigenschaften mit diesen gemein hat. Der Fund wurde etwa vor zwei Monaten gemacht, in einer Zeit also, wo kein Cholerafall in Berlin constatirt war.

Für meine Untersuchungen über die desinficirende Wirkung des Saprols auf Choleramikroben, hatte ich mir jeden Tag aus den Baracken einen möglichst flüssigen Stuhl bestellt, welchen ich, mit Cholerabakterien inficirt, der Einwirkung des Saprols aussetzte. Die betreffende Ausleerung, welche den in Rede stehenden Vibrio enthielt, fiel mir durch ihre flüssige Beschaffenheit auf, und als ich erfahren hatte, dass sie von einer Typhuskranken herstammte, untersuchte ich sie sofort, bevor ich ihr Choleracultur zumischte. Die dabei angefertigten Deckglastrockenpräparate liessen neben anderen Fäkalbakterien in Massen kleine, gekrümmte, oft S-förmig aneinander gelagerte Mikroorganismen erkennen, welche ich sofort isolirt und weiterhin untersucht habe.

An dieser Stelle kann ich nicht umhin, die Thatsache hervorzuheben, dass nach Angabe des behandelnden Arztes, gerade die Ausleerung, aus welcher ich den Vibrio isolirte, durch eine Darminfusion erzielt wurde, zu welchem Zwecke Berliner Leitungswasser benutzt wurde. Unter diesen Verhältnissen tritt an uns die Frage heran: Stammt der neue Vibrio nicht etwa aus dem Wasser, welches zu der Rectaleingiessung verwendet wurde? Für die letztere Annahme spricht vor allem die Thatsache, dass weder vorher noch nachher von mir und verschiedenen anderen Untersuchenden im Stuhle der betreffenden Patienten Kommabacillen nachweisbar waren, dass es sich also durchaus um einen einmaligen Befund gehandelt hat. Allerdings gelang es mir ebenso wenig in Wasserproben, die ich an Ort und Stelle entnahm, Vibrionen aufzufinden, doch könnte dies daran liegen, dass ich zu spät auf diese Möglichkeit aufmerksam wurde und erst nach Ablauf von 14 Tagen mit den Wasseruntersuchungen begann.

Die weitere Untersuchung des Mikrobions hat zunächst Folgendes ergeben:

Im hängenden Tropfen, einer frischen 24stündigen Cultur entnommen, untersucht, lässt der Vibrio eine Bewegung erkennen, welche sicher langsamer ist, als diejenige der Cholerabakterien, denn die Krümmung der einzelnen Individuen bei der Bewegung kommt sehr deutlich zur Schau. Von einem Schwärmen, wie es bei Cholera der Fall ist, ist keine Rede dabei.

In Präparaten, die von R. Pfeiffer nach der von Ermenge'schem Methode der Geisselfärbung angefertigt wurden, tragen die Bakterien an dem einen Ende je eine spiralig gewundene, ziemlich lange Geissel.

Mit gewöhnlichen basischen Anilinfarblösungen lassen sich die Vibrionen nicht leicht färben. Am geeignetsten erwies sich dabei die verdünnte Ziehl'sche Carbol-Fuchsinlösung, welche erwärmt zur Einwirkung kam. Der Gram'schen Färbung sind sie nicht zugänglich.

Die culturellen Merkmale meiner Vibrionen sind denjenigen der Cholerabacillen makroskopisch sehr ähnlich, bei näherer mikroskopischer Betrachtung dagegen lassen sie sich sicher von den letzteren differenciren.

Auf Gelatineplatten gebracht, sind die Colonieen nach 18stündigem Wachsthum von den Choleracolonieen schwer zu unterscheiden. Die Wachsthumsschnelligkeit hält gleichen Schritt mit derjenigen bei Cholera. Ein anderes Bild bekommt man zu Gesicht, wenn die Cultur älter wird. Nach 24 bis 36 Stunden, an die Gelatineoberfläche vorgedrungen, bieten die Colonieen ein so charakteristisches Aussehen dar, dass es Niemand einfallen wird, sie ohne Weiteres mit Choleracolonieen zu verwechseln. An Stelle der bekannten Körnung der Choleracolonieen greift hier eine deutlich zu erkennende Fadenbildung Platz, welche den Colonieen das Aussehen eines Fadenconvoluts verleiht. Eine Bewegung im Innern der Colonieen habe ich nicht wahrnehmen können. Taf. XIV, Fig. 1 stellt zwei 24 Stunden alte Colonieen dar, bei welchen die Fadenbildung deutlich zu erkennen ist. Ist das Wachsthum vorgeschritten, so nimmt die Verflüssigungszone zu, und die Bakterienmasse bleibt von einem Lichthofe umschlossen als ein dünnes, unregelmässig gezacktes Scheibchen. Taf. XIV. Fig. 2 stellt das Photogramm einer 48stündigen Colonie dar.

In Gelatinestichculturen wachsen die Vibrionen nach Art der Koch'schen Bacillen: die Bildung eines Trichters, die langsame Verflüssigung längs des Impfstiches, die Entstehung einer luftblasenartigen tiefen Einsenkung werden auch hier nicht vermisst. Nach 4 bis 5 Wochen ist fast der ganze Inhalt des Reagensröhrchens verflüssigt.

Die Entwickelung auf der schrägen Agarfläche bietet nichts von der Cholera Abweichendes. Ziemlich dicker, gelblich weisser Belag, welcher bei der Entnahme mit der Oese eine fadenziehende Beschaffenheit zeigt, in Folge dessen auch nicht so leicht aufzuheben ist — eine Erscheinung, welche bei den Choleraagarculturen nicht zu constatiren ist.

Auf Agarplatten gewachsene Colonieen haben ein deutlich mit der Loupe erkennbares weissliches Centrum, während die Choleracolonieen auf demselben Boden sich durch Gleichmässigkeit und Diaphanität kennzeichnen.

In Peptonwasser oder Bouillon gebracht, wachsen sie schnell und üppig. Die Nährlösung ist schon nach wenigen Stunden deutlich getrübt. Schwefelsäurezusatz zu solchen Culturen ruft schon nach fünfstündigem Wachsthum eine ausgesprochene Indolreaction hervor, genau so wie bei Cholera. In den Bouillonculturen kommt es immer zur Bildung eines oberflächlichen Häutchens.

Gleichzeitig angelegte Kartoffelculturen der Cholera und des von mir gefundenen Vibrio sehen einander zum Verwechseln ähnlich.

Sterilisirte Milch, geimpft mit meinem Vibrio sowie mit Cholera, war in beiden Fällen schon nach 48 Stunden geronnen.

Blaugefärbte Lackmussmolke wird in einigen Stunden roth wie bei Cholera.

Von besonderer Wichtigkeit ist aber bei der Differentialdiagnose gegenüber dem Choleravibrio die Form, das morphologische Verhalten meines Vibrio.

Unter dem Mikroskope betrachtet, präsentiren sie sich als gekrümmte Stäbchen, welche nicht selten in S-Formen und Spirillen aneinander gereiht sind. Das letztere ist besonders der Fall bei den aus dem peritonealen Exsudate der gestorbenen Meerschweinchen angefertigten Präparaten. Agarculturen bestehen fast ausschliesslich aus Spirillen. Die einzelnen Individuen sind auch erheblich grösser als die Cholerabacillen. Taf. XV, Fig. 3 stellt das Photogramm eines Klatschpräparates dar, bei welchem alle drei Wuchsformen vertreten sind. Taf. XV, Fig. 4 giebt die Abbildung eines aus dem Exsudate angefertigten Präparates, wobei reine Spirillenformen zur Anschauung gebracht sind. Gerade durch die ausgesprochene Neigung, in Spirillenform zu beharren, besonders aber durch ihre Grösse, lassen sich meine Vibrionen im mikroskopischen Bilde von den Cholerabakterien leicht unterscheiden.

Ueber die Resultate der Thierversuche, welche ich mit dem Herrn Collaboranten Dr. Isaeff unternommen habe, werde ich demnächst berichten. Im Vorübergehen will ich hier kurz einiger dieser Thierversuche gedenken.

Eine Oese einer 24 stündigen Agarcultur Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt, führt in 10 bis 12 Stunden den Tod des Versuchsthieres herbei, unter dem bekannten Bilde der Choleraintoxication von Meerschweinchen. Als minimale Dosis lethalis für Meerschweinchen von 200 bis 250 ^{grm} hat sich $^1/_6$ Oese der Agarcultur erwiesen. Die von mir benutzte Oese fasste im Durchschnitt etwa 2·0 bis 2·5 ^{mg} der Agarcultur.

Die intraperitoneale Einspritzung der lebendigen, sowie die subcutane der lebendigen und durch Chloroform abgetödteten Culturen verleiht eine gewisse Immunität gegen Cholera.

Von zwei Tauben bekam die eine 1 Oese in Musculus pectoralis eingespritzt, die zweite $^1/_2$ Oese intraperitoneal. Beide sind am Leben geblieben, ohne irgend welche Krankheitserscheinungen bemerken zu lassen.

Eine Maus, welche mit $^1/_4$ Oese subcutan inficirt wurde, blieb gesund. Eine zweite Maus bekam $^1/_{20}$ Oese in's Abdomen. Der Gesundheitszustand blieb ungestört.

Eine Ratte, welcher $^1/_2$ Oese frischer Cultur in's Abdomen eingespritzt wurde, erwies sich als unempfänglich.

Kaninchen erwiesen sich widerstandsfähiger, denn um den Tod derselben herbeizuführen, brauchten wir bei intraperitonealer Injection wenigstens 4 bis 5 Oesen der Cultur.

Somit lernen wir in dieser Vibrionenart einen Mikroorganismus kennen, welcher mit dem Choleraerreger im biologischen, culturellen und pathogenetischen Verhalten viele Berührungspunkte hat, sich aber von dem letzteren durch sein Wachsthum auf Gelatine- und Agarplatten, besonders aber durch seine Grösse und seine Neigung in Spirillenform aufzutreten, unterscheidet.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]

Beiträge zur Concentrirung der gegen Wundstarrkrampf schützenden Substanz aus der Milch.[1]

Von

Prof. Dr. **L. Brieger**, und Dr. **Georg Cohn**.
Vorsteher der Kranken-Abtheilung des Institutes.

Der Eine von uns (Brieger) hat gemeinschaftlich mit Ehrlich nachgewiesen, dass die gegen Wundstarrkrampf schützende Substanz in genügender Menge in die Milch von Ziegen, welche gegen Tetanus immunisirt sind, übergeht, dass mit der Steigerung der Immunitätshöhe auch der Inhalt der Milch an diesen Körpern wächst, und dass schliesslich diese Schutzsubstanz aus der Milch in concentrirter Form gewonnen werden kann.[2]

In Uebereinstimmung mit unserem Freunde Ehrlich übernahmen wir die weitere Fortführung der Concentrirung dieser Schutzsubstanz unter besonderer Berücksichtigung der von uns zur Reinigung des Tetanusgiftes angegebenen, sehr leistungsfähigen Methode.[3]

Wie bei den früheren Versuchen, haben wir für die Immunisirung gegen den Tetanus Ziegen gewählt, ziehen es aber gegenwärtig vor, wegen der übergrossen Empfindlichkeit trächtiger Thiere, nur grosse 2 bis 3jährige Ziegen, die einige Wochen nach dem Wurfe sich befinden, zu Immunisirungszwecken zu benutzen. Die Milchproduction solcher Thiere, die

---

[1] Eingegangen am 25. November 1893.

[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. XIII. S. 336.

[3] *Ebenda.* Bd. XV. S. 1.

anfänglich $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Liter beträgt, geht zwar im Laufe der Immunisirung immer mehr und mehr herab, erhält sich aber nach dreimonatlicher Dauer dieser Procedur lange Zeit auf ca. 1 Liter. Um diese Zeit werden bereits, falls die Immunisirung rationell geleitet wurde, mit der Milch so beträchtliche Mengen der Schutzsubstanz ausgeschieden, dass man an die Concentrirung derselben denken kann.

Die von uns ermittelte Thatsache, dass der gesammte, in Pepton-Bouillonculturen des Tetanuserregers gebildete Gift durch Ammoniumsulfat, allerdings mit noch anderen, aber indifferenten Stoffen verunreinigt, niedergerissen wird, machte die bisherige, so umständliche Methode der Immunisirung durch Bouillonculturen überflüssig. Ehrlich hat bereits mit diesem von uns dargestellten Gifte Meerschweinchen bis zu einem hohen Grade gegen Tetanus gefestigt.

Wir selbst versuchten zunächst durch Einführung dieses Tetanus-Rohgiftes bei Ziegen Grundimmunität[1] herzustellen und begannen eine Ziege mit der Minimaldosis von 0·00001 ^{grm} eines Rohgiftes, von dem 0·0000001 ^{grm} eine Maus in vier Tagen tödtete, zu behandeln.[2] Trotz vorsichtiger Steigerung der injicirten Giftdosen auf 0·00002 ^{grm}, dann auf 0·00005 ^{grm} und schliesslich auf 0·00007 ^{grm} in je viertägigen Pausen erkrankte die Ziege einen Tag nach der letzten Injection am typischen Tetanus, welchem sie auch innerhalb einer Woche erlag. Die Empfindlichkeit der Ziegen gegenüber dem Toxalbumin des Tetanus ist eben eine sehr erhebliche, denn unter der berechtigten Voraussetzung, dass alle diese der Ziege beigebrachten Giftmengen keine Spur von Immunität hervorriefen, sondern sich nur zur Dosis letalis addirten, wurde der Tod unserer Ziege schon durch eine Gabe von 0·00024 ^{grm} dieses Rohgiftes bedingt.

Eine zweite Ziege, der im Laufe von 6 Tagen 0.0013 ^{grm} eines dreimal schwächeren Giftes einverleibt wurde, nachdem sie bereits vorher eine Woche hindurch minimale Quantitäten einer vollvirulenten, keimfreien Tetanuscultur reactionslos ertragen hatte, starb schon zwei Tage nach der letzten Injection.

Unter Umständen ist aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, durch blosse Incorporirung von sehr wirksamen Tetanusgift, in allmählich gesteigerter Gabe, auch Ziegen zu immunisiren. So gelang es uns eine

[1] Vergl. Ehrlich, Experimentelle Untersuchungen über Immunität. *Deutsche medicinische Wochenschrift*. 1891. Nr. 32 u. 44.

[2] Sämmtliche von uns zur Immunisirung verwendeten Giftlösungen wurden unmittelbar vor der Injection durch Pukall'sche Filter gejagt und sicher keimfrei gemacht.

Ziege durch systematische Behandlung mit dem Rohgift innerhalb $1\frac{1}{2}$ Monate soweit zu schützen, dass sie 0·06 grm dieses Giftes anstandslos vertrug. Indessen erkrankte auch dieses Thier, nachdem ihm in den ersten zwölf Tagen im Ganzen 0·00036 grm Gift, von dem 0·0000003 grm tödtlich auf Mäuse einwirkte, injicirt worden war, an leichtem Trismus und tetanischer Starre der Extremitäten, die sich erst nach drei Wochen zurückbildeten. Natürlich musste während dieser Zeit von jeder weiteren Behandlung Abstand genommen werden. Als noch im Laufe der weiteren Immunisirung das Thier von hochgradiger, durch nichts zu behebende Anaemie ergriffen wurde und in Folge dessen die Milchsecretion gänzlich versiegte, sahen wir uns gezwungen, das Thier zu tödten.

Nach den hier mitgetheilten Erfahrungen beträgt also für ausgewachsene Ziegen die krankmachende Dosis eines Tetanusgiftes, von dem 0·0000001 grm für eine Maus in ca. 4 Tagen tödtlich ist, 0·00012 grm, die eben tödtliche Gabe 0·00024 grm und die rapide tödtende 0·00043 grm. Schon früher wurde von Brieger und Ehrlich 0·25 ccm einer keimfreien, vollvirulenten Tetanusbouillon als diejenige Menge bezeichnet, welche den raschen Tod einer Ziege herbeiführt. Nach den oben angeführten Resultaten wird sich aber dieser Effect noch durch viel geringere Gaben erzielen lassen. Demgemäss gestaltet sich auch die Empfindlichkeit der Ziegen gegenüber dem Toxalbumin des Tetanus doppelt so hoch als die der Mäuse, wenn man das Gewicht einer Ziege zu 25 kg annimmt.

Für die Immunisirung mittels des Tetanusgiftes in Substanz bietet also jener Moment die gefährlichste Klippe, in welchem sich die injicirte Giftmenge der Dosis letalis nähert. Ist diese glücklich umsegelt, so geht die weitere Immunisirung rasch und sicher von Statten.

Um nun für die Zukunft unliebsame Störungen zu vermeiden, zogen wir es in der Folgezeit vor, die Grundimmunisirung nach den bereits von Ehrlich, Behring u. A. so bewährt befundenen Methoden der Einverleibung abgeschwächter Culturen in allmählich steigender Dosirung zu bewerkstelligen. Zu diesem Behufe erhitzten wir Tetanusbouillonculturen während einer halben Stunde auf 65 °C. und vermochten bereits nach fünfwöchentlicher Behandlung damit bei zwei Ziegen die Steigerung der Immunität mit Tetanusgift in Substanz, dessen tödtliche Dosis für Mäuse 0·0000003 grm betrug, ohne jeden Unfall durchzuführen. Ein Decigramm dieses keimfreien Giftes entspricht nahezu 100 ccm einer vollvirulenten Tetanusbouillon. Wir geben hier die Immunisirungstabelle der einen nach diesem Princip behandelten Ziege, welche bereits enorme Giftmengen verträgt, ohne bisher weder Fieber noch irgend welche Andeutung tetanischer Symptome zu zeigen.

Datum	Immunisirungs-Modus.
24. Mai	0·01 ccm einer bei 65° C. während ½ Std. erhitzt, Tetanus-Bouilloncultur
26. „	0·02 „ „ „ „ „
28. „	0·04 „ „ „ „ „
30. „	0·08 „ „ „ „ „
3. Juni	0·15 „ „ „ „ „
6. „	0·3 „ „ „ „ „
9. „	0·6 „ „ „ „ „
13. „	1·2 „ „ „ „ „
16. „	2·5 „ „ „ „ „
20. „	4·0 „ „ „ „ „
25. „	6·0 „ „ „ „ „
30. „	8·0 „ „ „ „ „
5. Juli	0·00003 grm Tetanus-Rohgift
10. „	0·00006 „ „
15. „	0·00009 „ „
20. „	0·0002 „ „
25. „	0·0004 „ „
30. „	0·0008 „ „
5. August	0·0015 „ „
9. „	0·003 „ „
13. „	0·006 „ „
16. „	0·015 „ „
19. „	0·03 „ „
22. „	0·06 „ „
25. „	0·15 „ „
29. „	0·3 „ „
2. Septbr.	0·6 „ „
5. „	Milchwerth 30 000
9. „	1·5 „ „
16. „	3·0 „ „
21. „	Milchwerth der angesammelten Milch 50 000
27. „	„ „ „ 90 000
3. October	6·0 „ „
27. „	10·0 „ „

Wie ein Blick auf diese Tabelle lehrt, sind wir anfänglich ausserordentlich langsam vorgegangen, so dass wir 2 Monate brauchten, um die Ziege über die schnell tödtende Dosis von 0·0004 grm hinwegzubringen. Möglicherweise hätte ein etwas schnelleres Vorgehen nicht geschadet, doch wollten wir in jedem Falle uns vor unangenehmen Ereignissen bewahren. Die weitere Steigerung der Einzeldosen vollzog sich aber ausserordentlich rapide, insofern die Giftmenge fast stets verdoppelt wurde und zwischen jeder Injection Anfangs fünf, später gar nur drei Tage verstrichen. Erst

vom September ab, wurde eine etwas längere Zeit nach jeder Injection gewartet, um dem Organismus Frist zu verschaffen, die eingeführten Giftmengen zu Antitoxinen zu verarbeiten.

Mit der Einführung grösserer Giftmengen lag die Gefahr nahe, durch das mit incorporirte Ammoniumsulfat üble Zufälle heraufzubeschwören. Deshalb wurde das Rohgift durch 24stündiges Dialysiren vom Ammoniumsulfat möglichst befreit, wozu einmal 4 ^{grm}, dann 8 ^{grm} und schliesslich 12 ^{grm} Rohgift verwendet wurden. Die oben in der Tabelle angeführten Mengen von 3 ^{grm}, 6 ^{grm} und 10 ^{grm} sind also nur ungefähre, doch dürften diese Dosen nach unseren Erfahrungen eher zu niedrig als zu hoch gegriffen sein.

Die hier angegebene Methode der Steigerung der Immunität durch das Tetanusgift in Substanz dürfte zweifellos in Zukunft zu bevorzugen sein, da sie, abgesehen von ihrer Einfachheit, auch äusserst bequem zu handhaben ist. In der That gelangt man auch, wie unser Versuch lehrt, mit ca. 20 ^{grm} des in Wasser sehr leicht löslichen Rohgiftes, welches man sich von vornherein für die ganze Immunisirungsperiode vorbereiten kann, und das auch unter geeigneten Vorsichtsmassregeln[1] constanten Werth beibehält, ohne Weiteres zu einem hohen Grade von Immunität.

So betrug der Milchwerth unserer Ziege am 5. September, nachdem das Thier im Laufe der vorangegangenen Woche über 1 ^{grm} Gift erhalten hatte, ca. 30000 (Versuch I), am 21. September stieg der Werth der Mischmolke der letzten fünf Tage auf 50000 (Versuch III) und am 29. September ergab eine Prüfung der Milch, welche in der letzten Woche gesammelt war, 90000 Immunitätseinheiten (Versuch V). Dieser letztere so erhebliche Anstieg erklärt sich aus dem Umstande, dass seit der letzten Giftinjection bereits einige Zeit verflossen war.

Bemerkenswerth ist übrigens, dass wir trotz der Verdoppelung der Giftdosen nicht die gleiche, sondern nur eine geringe Zunahme der Werthigkeit der durch die Milch ausgeschiedenen Schutzsubstanz feststellen konnten. Ob daraus der Schluss zu ziehen ist, dass die Steigerung der Immunität mit der Erhöhung der Giftdosen nicht proportional verläuft, können erst noch weitere Beobachtungen sicher entscheiden.

Bevor wir die Versuche der Concentrirung der durch die Milch ausgeschiedenen Schutzsubstanz näher erörtern, müssen wir uns noch über die von uns befolgte Technik der Prüfungsmethoden

[1] Das feinst gepulverte Rohgift muss sorgsam vor Licht, Luft und besonders vor jeder Spur Feuchtigkeit geschützt werden. Deshalb muss auch die Schwefelsäure im dunklen Exsiccator sehr oft erneuert werden, was wir früher verabsäumt hatten.

äussern. Die Mischung von Glycerin und Tetanusbouillon, welche Brieger und Ehrlich für die Prüfung des Immunitätswerthes gebrauchten, ersetzten wir durch unser Rohgift, dessen Giftwerth wiederholt in verschiedenen Zwischenräumen geprüft und constant befunden wurde. 0·0000003 grm dieses Rohgiftes tödten jede weisse Maus von 20 grm nach vier Tagen, geringere Gaben rufen schwere Erkrankungen hervor, und können natürlich kleinere Mäuse immer noch, wenn auch erst nach längerer Zeit, tödten.

Doch vermag 0·0000002 grm dieses Giftes den Tod grösserer Mäuse von 18—20 grm Körpergewicht nicht mehr zu bewirken. Daher bezeichnen wir die Giftmenge von 0·0000003 grm als die absolut tödtliche Minimaldosis und legen ihr alle unsere Berechnungen zu Grunde.

Bei Werthprüfungen der Molke injicirten wir den Versuchsthieren stets das gleiche Quantum von 0·5 ccm, von der die Antikörper einschliessenden Substanz aber anfänglich 0·001 grm und später mit dem Steigen der Werthigkeit derselben 0·0001 grm.

Die injicirten Giftdosen mussten demnach variiren. Sie wurden unmittelbar vor dem Gebrauch abgewogen und in sterilisirtem, destillirtem Wasser gelöst. Nach dem Vorgange von Ehrlich und Brieger wurden zu allen Versuchen möglichst Mäuse von 15—23 grm Körpergewicht gewählt.

Bei der Concentrirung der Schutzsubstanz aus der Milch machten wir zunächst die Erfahrung, dass die Werthigkeit der aus der Molke dargestellten, wirksamen Präparate nicht proportional dem Gehalte der Milch an Antikörpern zunimmt, sondern geringer bleibt als dieser Proportionalität entspricht. Dafür aber wächst die quantitative Ausbeute. Während Brieger und Ehrlich aus ihrer minderwerthigen Milch (Schutzkraft 2000—6500) die Antikörper auf das 400—600fache zu concentriren vermochten, konnten wir nach dem gleichen Verfahren durch Zusatz von 27—30 Procent Ammoniumsulfat aus der hochwerthigen Milch (Schutzkraft 30 000—90 000) höchstens eine 100fache Concentration zu Wege bringen (vgl. auch Versuch VI).

Erleichtert wird die Verarbeitung der Molke, wenn sie in völlig klarem Zustande zur Verwendung kommt. Diesen Zweck erreichen wir nach einer von Ehrlich angegebenen Methode dadurch, dass wir die Molke mit Chloroform energisch durchschütteln und sie dann einige Zeit absetzen lassen. Auf diese Weise wird auch das Ausgangsmaterial einigermassen antiseptisch gemacht. Beschleunigen lässt sich übrigens der Klärungsprocess der Molke durch Zusatz von 3 Theilen Tetrachlorkohlenstoff zu 1 Theil Chloroform.

Wie Brieger und Ehrlich bereits ermittelt haben, werden die Antikörper aus der Milch mit dem ersten Antheil der Fällung, die durch

27—30 Procent Ammoniumsulfat erreicht wird, niedergeschlagen, während das Filtrat, in welchem sich noch sehr viel Eiweiss befindet, nur noch unbedeutende Reste dieses Antikörpers enthält. Wir selbst zogen die Anwendung von 32 Procent Ammoniumsulfat vor, wodurch eine gänzliche Ausfällung des Antikörpers zu Stande kommt, wenn auch dabei etwas mehr unwirksames Eiweiss mit niedergerissen wird. Dieser Niederschlag wird sofort wieder gelöst und mit basischem Bleiacetat versetzt. Wie das Tetanusgift, so wird auch das Antitoxin nicht durch dieses Reagens gefällt, vorausgesetzt, dass die Procedur in schwach alkalischer Lösung vor sich geht, da in sauren Lösungen der Antikörper auch ausgefällt wird. Der sehr voluminöse Bleiniederschlag wird wiederholt mit schwach alkalischem Wasser ausgewaschen, jeder irgendwie erhebliche Ueberschuss von Alkali aber sorgsam vermieden, da sonst der Antikörper vernichtet wird. Die von dem Bleiniederschlage abfiltrirte Flüssigkeit, sowie das Waschwasser werden mit Ammoniumsulfat gesättigt und der nun entstehende Niederschlag in wenig Wasser gelöst. Aus dieser, vom Bleisulfat befreiten Flüssigkeit resultirt nach Sättigung mit Ammoniumsulfat ein Niederschlag, der auf Thon gestrichen im Vacuum getrocknet wird.

Diesem Rückstande durch Dialyse die Salze zu entziehen, erschien uns nicht zulässig, da wir uns die Ueberzeugung verschafften, dass das Tetanus-Antitoxin in erheblicher Menge durch Pergament im strömenden Wasser diffundirt. Wir verfielen deshalb auf ein anderes Mittel die Salze zu entfernen.

In der Voraussetzung, dass die wirksamen Substanzen den Eiweisskörpern nahestehen und diese hinsichtlich ihres specifischen Gewichtes bedeutende Unterschiede gegenüber den Salzen zeigen, versuchten wir, und zwar mit günstigem Erfolge, uns der Salze dadurch zu entledigen, dass wir den feingepulverten Niederschlag in indifferenten Flüssigkeiten von verschiedenen specifischen Gewichten, z. B. in Chloroform, Bromoform, Schwefelkohlenstoff, Benzol, Toluol u. s. w. und auch in verschiedene Combinationen dieser Fluida schlemmten. Am geeignetsten erwies sich hier das reine Chloroform, welches mit dem feinen Pulver gut durchgeschüttelt wurde, worauf dann das Glas mit Chloroform bis zum Rande nachgefüllt wird. Der leichte Antikörper schwimmt dann auf der Oberfläche der Flüssigkeit und kann dann leicht abgeschöpft oder abfiltrirt werden. Das schwere Salz sammelt sich auf dem Boden des Gefässes an. Uebrigens empfiehlt es sich, die Niederschläge, welche auch im Vacuum schlecht trocknen, sobald sie einigermaassen wasserfrei sind, mit Chloroform zu verreiben. Das Trocknen geht dann rasch von Statten.

Durch diese Schlemmmethode vermeidet man also nicht nur die beträchtlichen Verluste, die Ehrlich und Brieger früher durch Dialyse

erlitten, sondern auch das zeitraubende Eindampfen in Vacuo. Zudem haben wir noch den Vortheil dabei, die Substanz zu entfetten und zu sterilisiren. Selbstverständlich bleiben aber noch Spuren von Salzen beigemengt.

Nach dieser einfachen Methode erzielten wir Präparate, deren Werth über 12 000 000 (Milchwerth 35 000), dann 20 000 000 (Milchwerth 50 000) und schliesslich 25 000 000 (Milchwerth 90 000) Immunitätseinheiten besass (Versuch II, IV, VI) die also um das 300—400fache des ursprünglichen Milchwerthes concentrirt sind. Natürlich handelt es sich hier nur um ein Gemenge von Substanzen, denen das Antitoxin nur anhaftet, doch löst sich das Ganze leicht in jeder beliebigen Menge Wasser. Unser Bestreben musste nun darauf gerichtet sein, das Antitoxin immer mehr und mehr von den dasselbe verunreinigenden Begleitsubstanzen zu entkleiden, um so möglicherweise auch dem Studium seiner chemischen Eigenschaften näher treten zu können. Vor allen Dingen ist dazu nothwendig, die Concentrirung noch höher hinaufzutreiben, denn vorläufig ist ja die hohe Wirksamkeit der Schutzsubstanz das einzige und gleichzeitig untrügliche Merkmal fortschreitender Reinigung derselben.

Zu diesem Zwecke wurde der mit Blei behandelte Antikörper dem fractionirten Aussalzen mit verschiedenen Neutralsalzen unterworfen, in der Hoffnung, dass nur einem Antheil das Antitoxin in concentrirterer Form und in grösserer Menge anhafte, als den anderen Fractionen. Wir griffen wieder zu Neutralsalzen, weil die von uns geprüften Reagentien, wie Säuren, darunter auch die zur Ausfällung von primären Aminbasen und Diaminen mit Erfolg benutzte Metaphosphorsäure[1], Metallsalze, Hydroxyde, Doppelverbindungen, wie phosphorsaure Ammoniakmagnesia u. A. m. in statu nascendi uns im Stiche liessen. Manche, wie der Alkohol, schädigen die Wirksamkeit des Antitoxins, selbst wenn derselbe getrocknet ist, recht erheblich. Andere Reactive, wie die Säuren, fällen zwar den Antikörper, dann aber stets zugleich mit so grossen Mengen von unwirksamem Eiweiss, dass an eine grössere Concentrirung nicht zu denken ist.

In der That ist uns trotz mannigfach variirter Versuche nur mit Hülfe von Neutralsalzen die „Anreicherung“ an Antikörpern gelungen. So vermochten wir aus einer Milch mit einem Schutzwerth von 60 000 ein Antitoxin von 40 000 000 und aus einer Milchportion von einer Schutzkraft von 90 000 einen Antikörper von 55 000 000 (Versuch VII b) Immunitätseinheiten darzustellen. Die Concentrirung ist also um das 600fache des Milchwerthes gestiegen.

Wir gingen hier in der Weise vor, dass wir das durch Blei gereinigte,

---

[1] W. Schlömann, *Berichte der deutschen chem. Gesellschaft.* 1893. S. 1020.

den Antikörper einschliessende Milchpräparat successive mit Kochsalz, phosphorsaurem Natron und Ammoniumsulfat sättigten. Der mittleren, durch phosphorsaures Natron erzielten Fällung haftet der grösste Theil der wirksamen Substanz an, während dem ersten und letzten Niederschlage nur minderwerthiges Material beigemengt ist. (Versuch VII, a. b. c.)

Mit dem von uns dargestellten antitoxinhaltigen Präparate haben wir auch einige Heilversuche angestellt. Und zwar wurde zunächst die Wirksamkeit unseres Antitoxins gegenüber der von uns aus Tetanusculturen gewonnenen Tetanusgifte erprobt. Allen Mäusen wurde die doppelt tödtliche Dosis eines Giftes, von dem 0·0000003 ^{grm} eine Maus von 20 ^{grm} in 4 Tagen sicher tödtet, also 0·0000006 ^{grm}. subcutan einverleibt. Als Heilsubstanz wählten wir das 10 000 fache der immunisirenden Dosis unseres Antitoxins. Von einer Substanz, deren Immunitätswerth 20 000 000 beträgt, wurden demnach 0·02 ^{grm} jeder Maus injicirt. Aus unseren Versuchen (VII a. b. c.) ergiebt sich in Bestätigung der Behring'schen Angaben:

1. dass auch die Antikörper der Milch gegenüber dem Tetanusgift Heilkraft entfalten,

2. dass die nach Einverleibung des Tetanusgiftes dem unabwendbaren Tode verfallenen Mäuse noch sicher gerettet werden können, wenn die tetanischen Symptome noch nicht zum Ausbruch gelangt sind,

3. dass auch nach dem Auftreten tetanischer Symptome selbst 30 Stunden nach stattgehabter Intoxication mit dem Tetanusgifte der Tetanus behoben werden kann,

4. dass selbst 48 Stunden nach der Vergiftung der Eintritt des Todes stark verzögert wird,

5. dass aber selbst bedeutende Mengen unseres Antitoxins nicht den Ausbruch tetanischer Symptome zu hindern vermögen, wenn die Behandlung 5 Stunden nach der Vergiftung beginnt.

Bei der Beurtheilung derartiger Versuchsthiere muss natürlich auch der Individualität der Thiere Rechnung getragen werden. Hierdurch erklärt sich auch wohl, dass Maus 6 und 8 im Versuch VII b ausser der Reihe gestorben sind. Die tetanischen Symptome der dem Tode durch die Intoxication entgangenen Mäuse schwinden erst allmählich im Laufe von Wochen, eine Beobachtung, die bereits auch Behring und Kitasato in ihren bekannten Untersuchungen gemacht hatten.

Nehmen wir nun an, dass ein Mensch einer gleichen tödtlichen Intoxication wie unsere Mäuse unterworfen sei, so würden ca. 50 ^{grm} unseres Antitoxins erforderlich sein, um lebensrettend zu wirken.

Einige wenige Versuche, Mäuse, die inficirt wurden mit sehr dünnen Splittern von ca. 2 mm Länge, welche mit Tetanussporen nach dem Vorgange Kitasato's imprägnirt waren, durch Antitoxin zu heilen, verliefen ergebnisslos, selbst bei der Anwendung der 50 000 fachen Menge der immunisirenden Dosis. (Versuch IX und X.)

Immunisirungsversuche.

I. Prüfung der Molke.

Datum	Nr. der Mäuse: Gewicht der Mäuse:	1 20	2 20	3 19	4 19	5 19	6 19	7 19
15./XI. 10 Uhr	Quantität der injicirten Molke	0·5 ccm	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5
16./XI. 10 Uhr	Multipla der injicirten tödtlichen Giftdosis	1750	1500	1250	1000	750	500	250
	Immunitätswerth	70 000	60 000	50 000	40 000	30 000	20 000	10 000
17./XI.		stark tetan.	stark tetan.	tetan.	Spur tetan.		munter	
18./XI.		†	†					
19./XI.				†				
20./XI.					†		munter	

Werth der Molke also über 30 000.

II. Prüfung des aus vorstehender Molke dargestellten Antitoxins.

Datum	Nr. der Mäuse: Gewicht der Mäuse:	1 22	2 22	3 19·5	4 17·5	5 19
29./IX. 10 Uhr	Antitoxin	0·001 grm	0·001	0·001	0·001	0·001
21./IX. 10 Uhr	Multipla der injicirten tödtl. Minimaldosis	700	600	500	300	100
	Immunitätswerth	14 000 000	12 000 000	10 000 000	6 000 000	2 000 000
22./IX.		stark tetanisch	Spur tetanisch	munter	munter	munter
24./IX.		†	munter	„	„	„

Werth also über 12 000 000.

IIIa. Prüfung der Molke.

Datum	Nr. der Mäuse:	1	2	3	4	5	6
	Gewicht der Mäuse:	21	19	19	19	19	19
21./IX. 10 Uhr	Quantität der injicirten Molke	0·5 ccm	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5
22./IX. 10 Uhr	Multipla der injicirten Giftdosis	1250	1125	1000	875	750	625
	Immunitätswerth	50 000	45 000	40 000	35 000	30 000	25 000
23./IX. u. f. T.		stark tetanisch, erholt s. allmähl. wieder.	munter				

IIIb. Fortsetzung.

Datum	Nr. der Mäuse:	1	2	3	4	5
	Gewicht der Mäuse:	19	18·5	17	17	18
23./IX. 10 Uhr	Quantität der injicirten Molke	0·5 ccm	0·5	0·5	0·5	0·5
24./IX. 10 Uhr	Multipla der injicirten Giftdosis	1875	1750	1625	1500	1375
	Immunitätswerth	75 000	75 000	65 000	60 000	55 000
25./X.		stark tetan.	stark tetan.	tetanisch	tetanisch	munter
26./X.		desgl.	desgl.	—	—	tetanisch
27./X.		†	†	†	desgl.	desgl.
28./X.					†	†

Werth der Molke **50 0000.**

IVa. Prüfung des aus dieser Molke dargestellten Antitoxins.

Datum	Nr. d. M.	1	2	3	4	5	6	7
	Gew. „ „	23	17	16·5	16·5	16	16	16
24./IX.	Antitoxin	0·001 grm	0·001	0·001	0·001	0·001	0·001	0·001
25./IX.	Multipla d. injic. tödtl. Giftdosis	1000	900	800	700	600	500	400
	Immunitätswerth	20 000 000	18 000 000	16 000 000	14 000 000	12 000 000	10 000 000	8 000 000
26./IX. u. ff. T.		Spur tet. erholt sich völlig	munter					

IVb. Fortsetzung.

Datum	Nr. d. M.	1	2	3	4	5	6	7
	Gew. „ „	23	19	18	17	16·5	16·5	16
27./IX. 11 Uhr	Antitoxin	0·0001 grm	0·0001	0·0001	0·0001	0·0001	0·0001	0·0001
28./IX. 11 Uhr	Multipla d. injic. tödtl. Giftdosis	200	175	150	140	130	120	110
	Immunitätswerth	40 000 000	3 5000 000	30 000 000	28 000 000	26 000 000	24 000 000	22000000
30./IX. Morg.		†	†	†	†	†	tetanisch	Spur tetanisch
1./X. Morg.							†	†

Werth also ca. **20 000 000.**

V. Prüfung der Molke.

Datum	Nr. d. Mäuse	1	2	3	4	5	6	7
	Gew. „ „	16	15	15	15	15	15	15
29./IX. 10 Uhr	Quantität der injic. Molke	0·5 ccm	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5
30./IX. 10 Uhr	Multipla der injic. Giftdosis	2500	2250	2000	1750	1500	1750	1000
	Immunitätswerth	100 000	90 000	80 000	70 000	60 000	50 000	40 000
1./X.		st. tet.	st. tet.	tetan.	tetan.	munter		
2./X.		†	erholt sich innerhalb einiger Wochen vollständig					

Werth der Molke **90 000.**

VI. Prüfung des aus dieser Milch dargestellten Antitoxins.

Datum	Nr. d. Mäuse	1	2	3	4	5	6
	Gew. „ „	20	19	19	18	18	18
1./X. 10 Uhr	Antitoxin	0·0001 grm	0·0001	0·0001	0·0001	0·0001	0·0001
2./X. 10 Uhr	Multipla der injic. Giftdosis	250	225	200	175	150	125
	Immunitätswerth	50 000 000	45 000 000	40 000 000	35 000 000	30 000 000	25 000 000
4./X.		stark tet.	stark tet.	stark tet.	stark tet.	tetanisch	Spur tet.
5./X.		†	†	†	†		
6./X.						†	erholt sich

Werth also **25 000 000.**

Da Maus 5 erst nach 5 Tagen gestorben ist, so muss der Werth sehr nahe an 30000000 liegen. Jedenfalls beweist dieser Versuch, dass der Werth der concentrirten Substanz nicht proportional dem der Milch steigt.

VIIa. Milchwerth 90000. Chlornatrium-Niederschlag.

Datum	Nr. der Mäuse:	1	2	3	4
	Gewicht der Mäuse:	20	17	17·5	16·5
14./X. 10 Uhr	Antitoxin	0·0001 grm	0·0001	0·0001	0·0001
15./X. 10 Uhr	Multipla der injicirten Giftmenge	700	750	500	250
	Immunitätswerth	20 000 000	15 000 000	10 000 000	5 000 000
17./X.		†	†	stark tetan.	tetanisch
17./X.				†	erholt sich allmählich

VIIb. Natriumphosphat-Niederschlag.

Datum	Nr. der Mäuse:	1	2	3	4	5
	Gewicht der Mäuse:	16	17	16	16	18·5
14./X.	Antitoxin	0·0001 grm	0·0001	0·0001	0·0001	0·0001
15./X.	Multipla der injicirten Giftdosis	350	325	300	275	250
	Immunitätswerth	70 000 000	65 000 000	60 000 000	55 000 000	50 000 000
18./X.		†	†			
19./X.				†	tetanisch	Spur tet.
					erholen sich allmähl.	

Die Mäuse, welche noch weniger Gift (die 250—125 fache tödtliche Dosis) incorporirt erhielten, wurden überhaupt nicht krank.

Werth somit 55 000 000.

VIIc.

Der Ammoniumsulfat-Niederschlag wurde in der gleichen Weise geprüft und zeigte auch nur, wie VIIa, einen Immunitätswerth von ca. 5 000 000.

Heilungsversuche.

VIIIa. Werth des Antitoxins = 20 000 000. Tödtliche Giftdosis = 0·000 000 3 grm.

Datum	Nr. d. Mäuse: Gew. d. „	1 22	2 20	3 19	4 18	5 17	6 17
5./X. 10 Uhr Morg.	Giftmenge	0·000 0006 grm	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.
5./X. 3 Uhr Mitt.	Dosis des Antitoxins	0·02 grm	0·02 grm	—	—	—	—
5./X. 5 Uhr Mitt.	„	—	—	0·02 grm	0·02 grm	—	—
5. X. 8 Uhr Abd.	„	—	—	—	—	0·02 grm	0·02 grm
5./X. 10 Uhr Abd.		Sämmtl. Mäuse zeigen schwach tetanische Symptome.					
7./X. 10 Uhr Morg.		tetanisch	tetan.	stark tetanisch			
8./X. 10 Uhr Morg.		desgl.	desgl.	desgl.			

Alle Mäuse erholen sich und bleiben in der Folge ganz gesund.

VIIIb.

Datum	Nr. d. M. Gew. „ „	1 18	2 17	3 16	4 16	5 16	6 16	7 16	8 16
5./X. 9 U. Abds.	Giftmenge	0·000 0006 grm	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.
6./X. 10 U. Mrgs.	Dosis des Antitoxins	0·02 grm	0·02	—	—	—	—	—	—
6./X. 12 U. Mitt.	Dosis des Antitoxins	—	—	0·02 grm	0·02	—	—	—	—
6./X. 2 U. Mitt.	Dosis des Antitoxins	—	—	—	—	0·02 grm	0·02	—	—
6./X. 4 U. Mitt.	Dosis des Antitoxins	—	—	—	—	—	—	0·02 grm	—
6./X. 6 U. Mitt.	Dosis des Antitoxins	—	—	—	—	—	—	—	0·02 grm
7./X. 9 U. Mrgs.		Alle Mäuse sind stark tetanisch verzogen, besonders Nr. 6 und 8							
9./X. 9 U. Mrgs.		—	—	—	—	—	†	—	†

Bei den noch lebenden Mäusen bilden sich die tetanischen Erscheinungen allmählich zurück.

VIIIc.

Datum	Nr. d. M.	1	2	3	4	Controlthiere 5	Controlthiere 6
	Gew. „ „	18	18	17	17	17	17
5./X. 10 U. Mrgs.	Giftmenge	0·000 000 6 grm tetanisch	desgl. tetan.	desgl. tetan.	desgl. tetan.	desgl. tetan.	0·000 000 3 grm
6./X. 4 U. Mitt.	Dosis des Antitoxins	0·02 grm	0·02	—	—	—	—
7./X. 10 U. Mrgs.	Dosis des Antitoxins	stark tetan.	stark tetan.	0·02 grm	0·02	stark tetan.	tetanisch
8./X. 10 U. Mrgs.		—	—	—	—	†	—
9./X. 10 U. Mrgs.		—	—	†	—	—	†
11./X. 10 U. Mrgs.		Erholen sich allmähl.			†		

IX. Antitoxin = 20·000 000.

Datum	Nr. d. M.	1	2	3	4	5	Controlthiere 6	Controlthiere 7	Controlthiere 8
	Gew. „ „	14·5	14	15	14	15	14	14·5	15
8./X. 12 U. Mitt.	Splitter-Infection	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.	dgl.	dgl.	dgl.
9./X. 10 U. Morg.		Sämmtliche Mäuse stark tetanisch							
	Dosis des Antitoxins	0·1 grm	0·1	0·05	0·05	0·02	—	—	—
10./X. 10 U. Morg.		—	—	†	†	†	—	†	†
11./X. 10 U. Morg.		†	†				†		

X. Antitoxin = 20 000 000.

Datum	Nr. der Mäuse:	1	2	3	Controlthiere 4	Controlthiere 5	Controlthiere 6
	Gewicht der Mäuse:	18	19	19	19	17	16·5
10./X. 1 U. Mitt.	Splitter-Infection	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.
11./X. 9 U. Mgs.		Sämmtliche Mäuse leicht tetanisch					
	Dosis des Antitoxins	0·1 grm	0·1	0·1	—	—	—
12./X. 9 U. Mgs.		st. tet.	tetan.	tetan.	†	st. tet.	st. tet.
13./X. „		—	†	†	—	—	†
14./X. „		—	—	—	—	†	—
15./X. „		†	—	—	—	—	—

[Aus der bakteriologischen Untersuchungsstelle des Garde-Corps.]

Ueber den Influenza-Bacillus.[1]

Von

Dr. **Huber**,
Assistenzarzt.

Die Veröffentlichungen Pfeiffer's über den Krankheitserreger der Influenza[2] haben bisher ausser durch Weichselbaum[3] in der medicinischen Litteratur keine allgemeine Bestätigung erfahren; dagegen sind von einer Anzahl von Untersuchern, vor Allem von Canon und Bruschettini, Arbeiten erschienen, welche von jenen in wesentlichen Punkten abweichende Resultate verzeichnen.

Dieser Umstand veranlasst mich, im Folgenden kurz die Ergebnisse zusammenzufassen, welche mir die bakteriologische Untersuchung der im Laufe dieses Jahres in der Berliner Garnison vorgekommenen Erkrankungsfälle an Grippe geliefert hat.

Es handelt sich dabei um eine kleine Epidemie beim Regiment *x* zu Beginn des Jahres, bei welcher nur einige wenige Sputa zur Untersuchung übersandt wurden, sodann um eine Anzahl mehr vereinzelter Fälle bei verschiedenen Regimentern und endlich um eine etwas ausgebreitetere Epidemie beim Regiment *y* im Sommer. Bei letzterer hatte ich zugleich in der Eigenschaft als revierdienstthuender Arzt die Gelegenheit, die Fälle ganz frisch zu untersuchen und auch den weiteren Verlauf während der Revier- bezw. Lazarethbehandlung zu verfolgen.

---

[1] Eingegangen am 2. December 1893.

[2] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1892. Nr. 2 u. 21. — *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. XIII. Hft. 3.

[3] *Wiener klinische Wochenschrift.* 1892. Nr. 32 u. 33.

Was zunächst den Auswurf anlangt, so zeigte derselbe bei den zwei allein untersuchten Fällen der ersten Epidemie schon makroskopisch die charakteristischen Besonderheiten des in den Bronchien sich abspielenden Grippeprocesses. Er war gelb-grünlich, zäh und geballt. Mikroskopisch in den mit verdünnter Carbolfuchsinlösung gefärbten Deckglaspräparaten enthielt er in beiden Fällen in ungeheurer Menge und fast in Reincultur typische Influenzabacillen, in ihrer Morphologie, Anordnung und Vertheilung genau so, wie es Pfeiffer beschrieben hat. Bei den folgenden vereinzelten, klinisch als Grippe angesprochenen Fällen, fünf an der Zahl, konnten dagegen Influenzabacillen weder im mikroskopischen Präparate, noch — wie ich hier vorweg nehme — durch das Culturverfahren nachgewiesen werden. Dagegen fanden sie sich bei der zweiten Epidemie in zwei Fällen, in denen jener charakteristische Auswurf entleert wurde, in den vom Bronchialsputum angefertigten mikroskopischen Präparaten reichlich. In acht anderen Fällen handelte es sich um ganz frische, acute Processe, die nach Pfeiffer's Untersuchungen in dem Nasen- und Rachenraum sich abspielen und noch nicht auf den Bronchialbaum übergegriffen haben. Bei diesen enthielt das mühsam entleerte, spärliche Sputum so zahllose verschiedenartige Bakterien, dass darunter einzelne als Influenzabacillen auch nur mit Wahrscheinlichkeit nicht angesprochen werden konnten. Letztere fanden sich aber — und zwar von fünf hierauf untersuchten Fällen in dreien — typisch, wenn von dem Secret der Schleimhaut des Nasenrachenraumes mikroskopische Präparate angefertigt wurden.

Daraus, dass dieses bei den erwähnten fünf Einzelfällen unterblieben war, mag sich der Misserfolg bei der Untersuchung derselben erklären, wenn überhaupt, was nicht zu entscheiden, wirkliche Influenza vorgelegen hat.

In allen untersuchten (20) Fällen wurden ferner von dem Auswurf nach der Vorschrift Pfeiffer's Verreibungen auf Blutagarröhrchen angelegt. Das Culturverfahren ergab in den beiden Fällen der ersten, sowie in sechs der zweiten Epidemie typische Influenzacolonieen, die durch Weiterimpfen und Isoliren, was bei der letzteren wegen der Anwesenheit zahlreicher ähnlicher Colonieen ziemliche Schwierigkeiten bereitete, in Reinculturen gewonnen wurden. Darunter befanden sich drei Fälle, bei denen Influenzabacillen im mikroskopischen Sputum-Präparate nicht sicher erkannt waren. In einem Falle wurden bei zwei durch einen Zeitraum von vier Tagen getrennten Untersuchungen jedesmal Influenzabacillen aus dem Auswurf gezüchtet.

Die Reinculturen auf Blutagar zeigten alle von Pfeiffer als charakteristisch hervorgehobenen Merkmale; sie erschienen als kleine, oft nur

mit der Lupe erkennbare, runde, von einander isolirt bleibende, wasserklare Tröpfchen. Zahlreiche Uebertragungen auf andere Nährböden, gewöhnlichen und Glycerin-Agar, Gelatine und Bouillon, sowohl mit frisch gewonnenen wie mit schon mehrere Generationen hindurch ausserhalb des Körpers fortgezüchteten Culturen versucht, blieben ausnahmslos steril. Dieses Ergebniss bestätigt die Behauptung Pfeiffer's,[1] dass Dr. Bruschettini, welcher über erfolgreiche Ueberimpfungen des „Influenzabacillus" auf Agar, Fleischbrühe und Gelatine berichtet,[2] bei seinen Untersuchungen über die Pathogenität desselben für Thiere sowie über die experimentelle Immunität dagegen gar nicht den Pfeiffer'schen Bacillus in Händen gehabt hat.

Von Nachkrankheiten der Grippe wurde der Eiter eines Mittelohrkatarrhs auf seinen event. Gehalt an Influenzabacillen geprüft, allein nur der Streptococcus pyogenes aureus darin gefunden; im Auswurf eines Falles von Influenza-Pneumonie mit nachfolgender eitriger Brustfellentzündung waren dieselben dagegen reichlich enthalten.

Besonderes Interesse wurde der Blutuntersuchung zugewandt. Während nämlich Pfeiffer nur ein gelegentliches Vorkommen des Influenzabacillus im Blute der Grippekranken annimmt, eine Blutinfection als regelmässiges Vorkommniss aber ausschliesst, glaubt Canon[3] auf Grund seiner Befunde, dass „in der grössten Mehrzahl der frischen Fälle, wahrscheinlich in allen, sich die Influenzabacillen zu irgend einer Zeit des Anfalles im Blute der betreffenden Kranken befinden", und dass sie sich darin selbst fortpflanzen.

Blutuntersuchungen im gefärbten mikroskopischen Präparate wie Canon habe ich nicht ausgeführt, wohl aber Culturversuche, die auch nach den Erfahrungen Canon's bei der Sepsis wohl das Wichtigere, jedenfalls für die Lebensfähigkeit der Bacillen im Blute das allein Beweisende sind. Von 14 Grippefällen wurden je mehrere Agarröhrchen mit 1 bis 3 Tropfen unter aseptischen Cautelen dem Ohrläppchen entnommenen Blutes beschickt. Auf keinem einzigen gelangte nach mehrtägigem Aufenthalt im Brütschrank auch nur eine einzige influenzaähnliche Colonie zur Entwickelung, vielmehr blieben die meisten steril, einige zeigten vereinzelte Colonieen, welche sich leicht als zufällige, der Hautoberfläche oder der Luft entstammende Verunreinigungen, meist als ein Staphylococcus albus, erkennen liessen. Der Einwand Canon's gegen die negativen Blutbefunde von Pfeiffer und Beck, dass ihre Untersuchungen

[1] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1893. Nr. 34.

[2] *Arch. p. le Sc. med.* Vol. XVI. No. 19. — *Rif. med.* 1893. No. 81—83. — *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1893. Nr. 33.

[3] *Ebenda.* 1892. Nr. 2 u. 3. — Virchow's *Archiv.* 1893. Bd. 131. Hft. 3.

sich wohl meist auf Influenzaleichen und Patienten mit Nachkrankheiten von Seiten der Lunge, nicht auf geeignete frische Fälle erstreckt hätten, kann auf die vorliegenden Versuche nicht ausgedehnt werden. Die Kranken befanden sich bei der Blutentnahme ausnahmslos mitten im Anfall, z. Th. unter recht schweren Allgemeinerscheinungen, unter ihnen auch ein Patient mit typischem Masernexanthem, bei dem der über den ganzen Körper ausgebreitete Ausschlag noch am ehesten eine Blutüberschwemmung mit Bacillen, eine Septicämie hätte annehmen lassen können.

Das Culturverfahren Pfeiffer's für den Influenzabacillus mittels Blutagar wird dadurch erschwert, dass trotz aller Sorgfalt und Uebung bei der Blutübertragung öfters ein Theil der präparirten Röhrchen sich als unbrauchbar erweist, indem dem Blute sich Verunreinigungen beigesellt haben. Es wurden deshalb Versuche gemacht, einen anderen geeigneten Nährboden zu gewinnen, und zwar, da die Pfeiffer'schen Untersuchungen in dem Hämoglobin des Blutes den für die Entwickelung nöthigen Factor nachgewiesen, mit einem im Handel vorkommenden Hämoglobin-Präparat, dem „Hämatogen“ Dr. Hommels. Dasselbe ist eine dunkelrothbraune, trübe, aromatisch riechende und schmeckende, neutral reagirende Flüssigkeit. Bei der Vermischung mit Agar erweist sie sich als nicht keimfrei, beim Versuche, sie im strömenden Dampfe zu sterilisiren, gerinnt sie zu dicken, undurchsichtigen, braunen Klumpen. Durch Zusatz von Kalilauge aber bis zu stark alkalischer Reaction gelingt es, ein bei 100° flüssig bleibendes Präparat herzustellen, das, nachdem es durch Filtration von den wenigen durch die Siedehitze des Dampfkochtopfes noch niedergeschlagenen Eiweissstoffen befreit ist, auch bei wiederholter Dampfsterilisation klar bleibt. Die so erhaltene dunkelblutrothe, keimfreie Flüssigkeit wird nun dem flüssig gemachten Agar mittels sterilisirter Pipette zugesetzt, etwa 0·5 ccm auf das Röhrchen, und zwar erst nach dessen Abkühlung auf etwa 50 bis 60°, da bei höherer Temperatur in Folge der Verminderung der Alkalescenz durch die Verdünnung wiederum Gerinnung eintritt. So erhält man einen vollkommen durchsichtigen, blutrothen Nährboden. Auf diesem gedeihen die Influenzabacillen und sind bereits bis zur siebenten Generation darauf ununterbrochen fortgezüchtet worden. Das Wachsthum ist erheblich langsamer als auf dem Blutagar; selten 1 bis 2, meist erst 3 bis 5, mitunter erst 8 bis 10 Tagen nach der Impfung bemerkt man auf der schräg erstarrten Oberfläche jene typischen kleinen, meist nur mit der Lupe wahrnehmbaren, runden, nicht confluirenden, klaren Wassertröpfchen ähnlichen Colonieen, die auch im weiteren Verlaufe nur sehr langsam und wenig wachsen und jene schon mit blossem Auge sofort erkennbare Grösse gar nicht oder erst nach langer Zeit erreichen wie z. B. auf dem mit Tauben-

blut bereiteten Blutagar. Dagegen besitzen sie eine erheblich grössere Lebensdauer als jene. Während nach Pfeiffer's Beobachtungen, die auch ich bestätigen kann, die Blutagar-Culturen meist nach 14 bis 18 Tagen abgestorben sind und ein Uebertragen auf frischen Nährboden alle 4 bis 5 Tage rathsam erscheint, habe ich nach einer über vierwöchentlichen Abwesenheit von Berlin Hämatogen-Agarculturen von einem Alter von 35, 38 und 40 Tagen noch mit Erfolg weiter impfen können.

Auch in Stichcultur gedeihen die Influenzabacillen in dem Hämatogen-Agar trotz ihres von Pfeiffer nachgewiesenen starken Sauerstoffbedürfnisses. Auch hier ist aber das Wachsthum langsam, indem frühestens nach 2—3, meist erst nach 5—6 Tagen, oft noch erheblich später sich in dem Impfstich ein feiner grauer Schatten zeigt. Derselbe nimmt nur langsam an Dichte zu, bis er schliesslich sich in dem rothen Nährboden als ein dunkler, unter der Lupe betrachtet mit runden Buckeln besetzter Streifen darstellt, der — abgesehen von dem Farbenunterschied — einer jungen Typhus-Stichcultur gleicht. Die Lebensdauer ist hier noch grösser: vier solche mir über meine Abwesenheit hinaus rein erhalten gebliebene Culturen habe ich sämmtlich ohne jeden Fehlversuch nach 20, 35, 42, 47 und 67 Tagen weitergeimpft.

Nach Allem dürfte bei Influenza-Untersuchungen zu diagnostischen Zwecken unzweifelhaft der Blutagar vor dem Hämatogen-Agar wegen der geringen Wachsthumsenergie der Bacillen auf letzterem den Vorzug verdienen, zu Versuchszwecken aber erscheint der neue Nährboden, vor Allem die bei ihm allein mögliche Stichcultur, in Folge der verlängerten Lebensdauer seiner Colonieen wohl geeignet.

Durch die schöne blutrothe Farbe des Nährbodens zu spektroskopischer Untersuchung veranlasst, habe ich mich überzeugt, dass Oxyhämoglobin in dem Hämatogen-Agar nicht, wenigstens nicht in nachweisbarer Menge vorhanden ist. Dieser Befund kann wohl als weitere Bestätigung der schon von Pfeiffer bewiesenen Thatsache gelten, dass das Hämoglobin nicht in seiner Eigenschaft als Sauerstoffträger, sondern wahrscheinlich wohl in Folge seines Eisengehaltes der für das Gedeihen der Influenzacolonieen unentbehrliche Factor ist.

Auch mittels Natronlauge gelingt es, einen die Entwickelung von Influenzacolonieen ermöglichenden, sterilen, hier gelbrothen Hämatogen-Nährboden herzustellen. Doch treten dabei im Innern des Agars und auf seiner Oberfläche meist so zahlreiche Krystallbildungen auf, dass das Erkennen der Colonieen erheblich erschwert wird.

Hämatogen-Bouillon eignet sich ebenfalls zur Züchtung des Bacillus.

Was die klinische Seite der Fälle anlangt, bei denen, wie im Vorhergehenden ausgeführt, der Nachweis von Influenzabacillen im mikro-

skopischen Sputumpräparat wie durch das Culturverfahren erbracht wurde, so war bei den beiden Fällen im Beginn der ersten Epidemie die Diagnose durchaus zweifelhaft und wurde erst durch die bakteriologische Untersuchung die Annahme einer Grippeepidemie entschieden. Ebenso wurde nur hierdurch bei zwei Fällen der zweiten Epidemie, dien Afangs als fieberhafter Magendarmkatarrh sich darstellten, ihre Aetiologie erkannt. Endlich befand sich darunter jener schon erwähnte Fall, der mit den Erscheinungen von Fieber, Schnupfen, eines Bindehaut- und Bronchialkatarrhs ein typisches Masernexanthem verband, im Revier und Lazareth Anfangs auch als wirkliche Masernerkrankung aufgefasst war, und bei dem nur durch den bakteriologischen Befund von Influenzabacillen im Sputum die Natur der Krankheit aufgeklärt wurde. Der Ausschlag war nach zwei Tagen verschwunden, Abschuppung trat nicht ein.

Endlich sei noch erwähnt, dass während der ganzen Zeit der Influenzauntersuchungen wiederholt Gelegenheit genommen wurde, auch andere Krankheitsfälle auf eventuell vorhandene Bakterien von der Art der Influenzabacillen zu untersuchen, so mehrere Fälle von Lungenentzündung und von Bronchialkatarrh. In keinem Falle wurden, weder im mikroskopischen Sputumpräparat noch in der Blutagarverreibung noch im Blute typische Influenzabacillen gefunden.

Berlin, im October 1893.

[Aus dem chemisch-mikroskopischen Laboratorium von Dr. Max und Dr. Adolf Jolles in Wien.]

Ueber die Desinfectionsfähigkeit von Seifenlösungen gegen Cholerakeime.

Von

Dr. **Maximilian Jolles.**

Zur Feststellung der Desinfectionsfähigkeit von Seifenlösungen gegen mit Cholerakeimen inficirten Gegenstände wurden mit fünf verschiedenen Seifenmustern nachstehende Untersuchungen durchgeführt.

Die Seifenmuster trugen folgende Bezeichnung: Kali-Waschseife, Kali-Lysolseife, Glycerinseife, Leda-Toiletteseife, Rasirseife, und hatten nach der üblichen chemischen Seifenuntersuchung folgende Zusammensetzung:

	Fettsäuren	Gefundene Alkalien	Freies Alkali
Kali-Waschseife	67·44 Proc.	10·40 Proc.	0·041 Proc.
Kali-Lysolseife	68·44 „	9·64 „	0·065 „
Glycerinseife	66·86 „	8·13 „	0·004 „
Leda-Toiletteseife	66·54 „	7·30 „	0·02 „
Rasirseife	67·50 „	9·15 „	0·025 „

Mit diesen fünf Seifen wurden nun folgende Versuchsreihen angestellt:

I. Versuchsreihe.

Von jeder der fünf Seifen wurden je zehn verschiedene Seifenlösungen von 1 bis 10 Procent hergestellt.

Je 100 ccm dieser verschiedenen Seifenlösungen wurden nun in sterilisirte Erlenmeyer'sche Kölbchen gegossen, letztere mit Wattepfröpfen

versehen, dann an drei aufeinander folgenden Tagen je $^1/_2$ Stunde lang im Koch'schen Dampftopfe sterilisirt und bei einer Zimmertemperatur von 15° C. zur Abkühlung gebracht.

Gleichzeitig wurden zahlreiche Eprouvetten, enthaltend 20 ^{ccm} einer sterilen 10 proc. Fleischwasserbouillon mit Cholerabakterien inficirt und im Brutschrank bei einer Temperatur von 25° C. aufbewahrt.

Nachdem in ca. 5 Tagen in sämmtlichen inficirten Eprouvetten die Cholerabakterien in reichlicher Weise zu einer weisslichen am Boden des Röhrchens befindlichen Colonie zur Auskeimung gelangt waren, wurde der Inhalt je einer Eprouvette in je ein mit sterilisirter Seifenlösung gefülltes Erlenmeyer'sches Kölbchen entleert. Hierauf wurden nach vorherigem Umschütteln aus jedem Erlenmeyer'schen Kölbchen mit sterilisirten gleich grossen Pipetten sofort, nach 10, 30 und 60 Minuten, sowie nach 6 und ca. 24 Stunden Proben entnommen und mit je drei aus den Pipetten abfliessenden Tropfen (entsprechend ca. 0·1 ^{ccm} Flüssigkeit) sterile, verflüssigte Gelatine enthaltende Eprouvetten beschickt und deren Inhalt in Petri'sche Schälchen behufs Herstellung von Platten-Culturen ausgegossen.

Diese wurden hierauf nach 4 bezw. 5 Tagen auf eventuelle in denselben aufgegangene Choleracolonieen untersucht und letztere mit dem Zählapparate gezählt.

Zur Controle wurde gleichzeitig mit den diversen Seifenlösungen auch ein mit 100^{ccm} sterilem, destillirtem Wasser gefülltes Erlenmeyer'sches Kölbchen mit einer Cholerabouillon-Cultur inficirt und aus diesem in den entsprechenden Zeitabschnitten gleichfalls Proben entnommen und in ähnlicher Weise — wie früher angegeben — weiter behandelt.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind aus Tabelle I ersichtlich.

II. Versuchsreihe.

Nachdem durch obige Untersuchung festgestellt wurde, dass bei einzelnen Seifenmustern nach einer bestimmten Zeit bereits in einer 1 procentigen Seifenlösung die Choleraкeime zerstört werden, wurde nunmehr, um die Grenze der Desinfectionsfähigkeit bei den einzelnen Seifenarten festzustellen, von jeder Seife verdünntere Lösungen, und zwar von 0·1 bis 0·9 Procent Seifengehalt, hergestellt, bei einer constanten Temperatur von 15° C. aufbewahrt und aus denselben sofort, nach 10, 30 und 60 Min., sowie nach 6 und ca. 24 Stunden Proben entnommen und letztere in gleicher Weise, wie in der 1. Untersuchungsreihe, weiter behandelt. Vgl. Tabelle II.

III. Untersuchungsreihe.

Von den fünf verschiedenen Seifenmustern wurden je 19 verschiedene 0·1 bis 10 Procent Seife enthaltende Lösungen hergestellt, von denen die ersten 10 in steigender Progression um je 0·1 Procent, die letzten 9 um je 1 Procent an Concentration zunahmen.

Nachdem 100 ccm dieser Lösung im Koch'schen Dampftopfe vorschriftsmässig sterilisirt wurde, wurden dieselben nunmehr auf 30° C. abgekühlt und jeder derselben mit einer frisch bereiteten Bouilloncultur von Cholera-Mikroorganismen inficirt.

Aus den inficirten Seifenlösungen wurden sofort mit sterilisirten Pipetten Proben in schon früher erwähnter Weise entnommen, in Eprouvetten mit verflüssigter sterilisirter Gelatine überimpft und in Petri'sche Schälchen ausgegossen.

Die Lösungen wurden dann in Thermostaten bei einer constanten Temperatur von 30° C. weiter gehalten, aus denselben nach 10, 30 und 60 Minuten, sowie nach 6 und ca. 24 Stunden nach der Infection weitere Proben entnommen und aus denselben in gleicher Weise wie früher Plattenculturen in Petri'sche Schälchen gegossen.

Gleichzeitig wurde auch zur Controle ein mit sterilisirtem und auf 30° C. abgekühltem Wasser gefülltes Erlenmeyer'sches Kölbchen in gleicher Weise wie die Seifenlösung mit Cholerakeimen inficirt und daraus entnommene Proben weiter behandelt.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind in der Tabelle III zusammengestellt.

IV. Untersuchungsreihe.

Unter Einhaltung der gleichen Versuchsordnung wie in der vorangegangenen wurden in dieser Untersuchungsreihe die 19 verschiedenen Seifenlösungen der fünf Seifensorten, sowie das Controlwasser, sowohl während der Infection mit Cholerakeimen, als auch bis zur Entnahme der letzten Proben behufs Herstellung von Schälchen-Culturen, das ist bis nach 24 Stunden einer constanten Temperatur von 40° C. ausgesetzt.

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe waren wie folgt: (Tabelle III).

V. Untersuchungsreihe.

Auch hier wurde die ganz gleiche Versuchsanordnung beibehalten, nur wurden die Seifenlösungen während der ganzen Untersuchungsdauer einer constanten Temperatur von 45° C. ausgesetzt.

Die Ergebnisse der Ueberimpfung, welche aus der inficirten Seifenlösung nach den verschiedenen schon früher angegebenen Zeitabschnitten vorgenommen wurden, waren nun folgende: (Tabelle III).

VI. Untersuchungsreihe.

Schliesslich wurden die einzelnen Seifenlösungen einer constanten Temperatur von 50° C. ausgesetzt, mit Cholerabakterien inficirt und aus den inficirten Lösungen wiederum sofort, nach 10, 30 und 60 Minuten, sowie nach 6 und ca. 24 Stunden Proben entnommen und in gleicher Weise wie in den vorangegangenen Untersuchungsreihen behandelt.

Diese Versuche ergaben nun folgende Resultate: (Tabelle III).

Tabellarische Uebersicht der gewonnenen Resultate.

Tabelle I.

In den Petri'schen Schälchen, geimpft mit den Proben, welche den bei 15° aufbewahrten Seifenlösungen verschiedene Zeit nach der Infection entnommen wurden, waren Cholerakeime zur Auskeimung gelangt:

[0 = keine Colonieen, + = 1—5 Colon., ± = 6—25 Colon., ◡ = 26—50 Colon., ◡̄ = sehr zahlreiche Colonieen.]

	Dauer der Einwirkg. der Seifenlösung	Procentgehalt der Seifenlösung										Controlprobe mit sterilisirt. Wasser
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Kali-Waschseife	momentane Einwirkg. höchstens 1—2 Min.	◡̄	◡̄	◡	◡	±	±	+	0	0	0	◡̄
Kali-Lysolseife		◡̄	◡̄	◡	◡	±	±	+	0	0	0	
Ledaseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	±	0	0	0	
Glycerinseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	±	+	0	0	
Rasirseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	0	0	0	
Kali-Waschseife	10 Min.	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	◡̄
Kali-Lysolseife		+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		◡	±	+	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	30 Min.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	◡̄
Kali-Lysolseife		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

Nach 60 Minuten dasselbe Resultat wie nach 30 Minuten.
Nach 6 Stunden und 24 Stunden überall 0 Col.

Tabelle II. Bezeichnungen wie in Tabelle I.

	Dauer der Einwirkg. der Seifenlösung	Procentgehalt der Seifenlösung 0·1	0·2	0·3	0·4	0·5	0·6	0·7	0·8	0·9	Controlprobe mit sterilisirt. Wasser
Kali-Waschseife . .	momentane Einwirkg. höchstens 1—2 Min.	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄
Kali-Lysolseife . . .		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	
Ledaseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	
Glycerinseife . . .		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	
Rasirseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	
Kali-Waschseife . .	10 Min.	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	±	◡	±	+	◡̄
Kali-Lysolseife . . .		◡̄	◡̄	◡	◡	±	◡	±	+	+	
Ledaseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	◡	±	
Glycerinseife . . .		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	◡	
Rasirseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	◡	
Kali-Waschseife . .	30 Min.	◡	◡	±	±	+	+	+	0	0	◡̄
Kali-Lysolseife . . .		◡	◡	±	+	+	+	0	0	0	
Ledaseife		◡	◡	◡	◡	±	±	+	+	+	
Glycerinseife . . .		◡	◡	◡	±	±	±	+	+	+	
Rasirseife		◡	◡	◡	±	±	±	±	+	+	
Kali-Waschseife . .	1 Stunde	±	±	±	±	+	0	0	0	0	◡̄
Kali-Lysolseife . . .		±	±	±	+	+	0	0	0	0	
Ledaseife		±	±	±	±	±	±	+	+	0	
Glycerinseife . . .		◡	±	±	±	±	±	+	+	0	
Rasirseife		◡	±	±	±	±	±	+	+	+	
Kali-Waschseife . .	6 Stunden	±	±	+	0	0	0	0	0	0	◡̄
Kali-Lysolseife . . .		±	±	+	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		±	±	±	+	+	0	0	0	0	
Glycerinseife . . .		±	±	±	+	+	0	0	0	0	
Rasirseife		±	±	±	+	+	0	0	0	0	
Kali-Waschseife . .	24 Stunden	±	±	+	+	+	0	0	0	0	◡̄
Kali-Lysolseife . . .		±	±	+	+	+	0	0	0	0	
Ledaseife		±	±	±	+	+	0	0	0	0	
Glycerinseife . . .		±	±	±	+	+	0	0	0	0	
Rasirseife		±	±	±	+	+	0	0	0	0	

Tabelle III. Bezeichnung wie in Tabelle I.

	Temper. u. Dauer d. Einwirkg. d. Seifenlösung	Procentgehalt der Seifenlösung																			Controle mit steril. Wasser
		0·1	0·2	0·3	0·4	0·5	0·6	0·7	0·8	0·9	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Kali-Waschseife	30° momentane Einw., höchst. 1 bis 2 Min.	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	+	+	0	0	
Kali-Lysolseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	±	±	+	0	0	0	
Ledaseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	±	+	+	0	0	◡̄
Glycerinseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	±	+	0	0	
Rasirseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	+	+	0	0	
Kali-Waschseife	10 Min.	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	±	±	±	+	+	+	0	0	0	0	0	0	
Kali-Lysolseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	◡	±	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	
Leda-Seife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	◡	◡	◡	±	+	+	+	0	0	0	0	0	◡̄
Glycerinseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	◡	±	+	+	+	0	0	0	0	0	
Rasirseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	±	+	+	+	+	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	30 Min.	◡̄	◡	◡	±	±	±	±	±	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Lysolseife		◡̄	◡	◡	◡	±	±	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		◡̄	◡	◡	◡	±	±	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	◡̄
Glycerinseife		◡̄	◡	◡	◡	±	±	±	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		◡	◡	◡	◡	◡	±	±	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	1 Std.	◡	◡	±	±	±	±	±	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Lysolseife		◡̄	◡̄	◡̄	±	±	±	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		◡	◡	◡	◡	±	±	±	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	◡̄
Glycerinseife		◡	◡	◡	◡	±	±	±	±	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		◡	◡	◡	±	±	±	±	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	6 Std.	◡	◡	±	±	±	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Lysolseife		◡	◡	±	±	±	±	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		◡	◡	◡	±	±	±	±	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	◡̄
Glycerinseife		◡	◡	±	±	±	±	±	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		◡	◡	◡	±	±	±	±	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	24 Std.	◡	±	±	±	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Lysolseife		◡	±	±	±	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		◡	±	±	±	±	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	◡̄
Glycerinseife		◡	±	±	±	±	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		◡	±	±	±	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	40° 1-2 Min.	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	◡	◡	◡	◡	±	±	+	+	0	0	0	0	0	0	
Kali-Lysolseife		◡̄	◡̄	◡	◡	◡	◡	◡	◡	◡	±	±	±	+	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	◡	◡	◡	◡	±	±	+	0	0	0	0	0	0	◡̄
Glycerinseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	◡	◡	◡	±	±	±	+	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	◡	◡	◡	±	±	±	+	0	0	0	0	0	0	

Tabelle III. (Fortsetzung.)

	Temper. u. Dauer d. Einwirkg. d. Seifenlösung	Procentgehalt der Seifenlösung																			Controle mit steril. Wasser
		0·1	0·2	0·3	0·4	0·5	0·6	0·7	0·8	0·9	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Kali-Waschseife	40° 10 Min.	⌣̄	⌣	⌣	±	±	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	⌣̄
Kali-Lysolseife		⌣̄	⌣	⌣	±	±	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		⌣̄	⌣̄	⌣	⌣	±	±	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		⌣̄	⌣̄	⌣	⌣	±	±	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		⌣̄	⌣̄	⌣	⌣	±	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	30 Min.	⌣	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	⌣
Kali-Lysolseife		⌣	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		⌣	±	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		⌣	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		⌣	±	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	1 Std.	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	⌣
Kali-Lysolseife		±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		⌣	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		⌣	±	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		⌣	±	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	6 Std.	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	±
Kali-Lysolseife		+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	24 Std.	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	±
Kali-Lysolseife		+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	45° 1–2 Min.	⌣	⌣	±	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	⌣
Kali-Lysolseife		⌣	⌣	±	±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		⌣	⌣	⌣	±	±	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		⌣	⌣	⌣	⌣	±	±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		⌣	⌣	⌣	±	±	±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	10 Min.	±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	⌣
Kali-Lysolseife		±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

Tabelle III. (Fortsetzung.)

	Temper. u. Dauer d. Einwirkg. d. Seifenlösung	Procentgehalt der Seifenlösung																			Controle mit steril. Wasser
		0·1	0·2	0·3	0·4	0·5	0·6	0·7	0·8	0·9	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Kali-Waschseife	40° 30 Min.	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	±
Kali-Lysolseife		+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	60 Min.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Kali-Lysolseife		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	50° 1–2 Min.	±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	◡
Kali-Lysolseife		±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		±	±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		±	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		±	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kali-Waschseife	10 Min.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	±
Kali-Lysolseife		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ledaseife		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Glycerinseife		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rasirseife		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

Bei 45° 6 Stunden, 45° 24 Stunden; ferner bei 50° 30 Minuten, 50° 1 Stunde, 50° 6 Stunden, 50° 24 Stunden waren überall 0 Colonieen gewachsen.

Zusammenstellung der gewonnenen Resultate.

Die vorstehenden tabellirten Untersuchungen ergeben nun betreffs der Desinfectionskraft der einzelnen Seifenlösungen gegen Cholerakeime folgende Resultate:

A. Kaliwaschseifenlösung.

Bei einer constanten Temperatur von 15° C. (Zimmertemperatur) 2 bis 3 Minuten dauernder Einwirkung entwickelt eine 5 proc. Kaliwaschseifenlösung eine bedeutende Desinfectionskraft, welche der Concentration proportional rasch zunimmt, in 8 proc. Lösung sämmtliche Cholerakeime vernichtet, und eine vollkommen sterilisirende Wirkung ausweist.

Bei einer constanten Temperatur von 15° C. und 10 Min. dauernder Einwirkung auf die Cholerabakterien, zerstört eine 2 proc. Lösung den grössten Theil derselben, in 3 Procent erweist sie sich vollständig sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrad und 30 Minuten dauernder Einwirkung zeigt sich die 1 proc. Lösung sterilisirend, selbstverständlich bei 1, 6 und 24 stündiger Einwirkung.

Lösungen unter 1 Procent, das ist von 0·1 Procent bis 0·9 Procent inclusive, erweisen sich bei einer constanten Temperatur von 15° C. und 2 bis 3 Minuten dauernder Einwirkung als nicht desinficirend. Bei demselben Temperaturgrade und nach 10 Minuten langer Einwirkung ist die Desinfection bei 0·6 proc. Lösung merklich, bei 0·9 Procent sehr bedeutend. Bei 15° C. 30 Minuten anhaltender Einwirkung zeigt sich bereits die 0·3 proc. Lösung als desinficirend, in 0·7 Procent ist die Desinfection sehr bedeutend, eine von 0·8 Procent hat vollkommen sterilisirende Kraft. Bei 15° C. und 1 stündiger Einwirkung ist eine 0.1 proc. Lösung merkbar desinficirend, in 0·5 Procent sehr desinficirend und in 0·6 proc. Stärke sterilisirend. Bei 15° C. 6 Stunden anhaltender Einwirkung erweist sich eine 0·3 proc. Lösung als höchst desinficirend, in 0·6 Procent sterilisirend. Bei 15° C. und 24 stündiger Einwirkung ist eine 0·1 procentige Lösung sterilisirend.

Bei einer constanten Temperatur von 30° C. und 2 bis 3 Min. langer Einwirkung zerstört eine 7 proc. Lösung einen grossen Theil der Cholerabakterien, bei demselben Temperaturgrade und der gleichen Wirkungsdauer ist die 9 proc. Lösung sterilisirend. Bei 30° C. 10 Minuten anhaltender Wirkung zeigen die 2 und 5 proc. Lösungen bezw. dieselben Resultate. Bei 30° C. 30 Minuten anhaltender Einwirkung zeigt eine 0·9 procentige Lösung schon einen hohen Grad von desinfectorischer Kraft und ist in 4 proc. Stärke sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade und 1 stündiger Wirkung zeigen die 0·8 und 2 procentigen Lösungen bezw. die gleichen

Leistungen. Bei 30° C. und 6 Stunden anhaltender Einwirkung ist die 2 proc., bei demselben Temperaturgrad und 24stündiger Einwirkung die 0·8 proc. Lösung sterilisirend. Bei einer constanten Temperatur von 40° C., 2 bis 3 Minuten langer Einwirkung, ist eine 3 proc. Lösung bereits in bedeutendem Grade desinficirend, in 5 proc. Stärke sterilisirend. Bei 30° C., 10 Minuten andauernder Einwirkung, zerstört eine 0·6 proc. Lösung den grössten Theil der Cholerabakterien, in 0·9 proc. Stärke ist sie sterilisirend. Bei 40° C., 30 Minuten langer Einwirkung, ist eine 0·5 proc. Lösung sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrad 1stündiger Einwirkung ist eine 0·4 proc., bei 6stündiger und 24stündiger Einwirkung eine 0·2 proc. Lösung sterilisirend.

B. Kali-Lysolseifenlösung.

Bei einer constanten Temperatur von 15° C., 2 bis 3 Minuten anhaltender Einwirkung, erweist sich eine 5 proc. Kali-Lysolseifenlösung als höchst desinficirend, die Desinfectionskraft nimmt mit der steigenden Concentration rasch zu, so dass eine 8 proc. Lösung vollkommene Sterilisation ausweist. Bei einer Temperatur von 15° C., 10 Minuten andauernder Einwirkung, zeigt eine 1 proc. Lösung eine bedeutende Desinfection, in 3 procentiger Stärke Sterilisation. Bei 15° C., 30 Minuten anhaltender Einwirkung, ist eine 1 proc. Lösung sterilisirend. Desgleichen nach 1, 6 und 24stündiger Einwirkung.

Bei einer constanten Temperatur von 15° C., 2 bis 3 Minuten anhaltender Wirkung erweisen sich auch die Lösungen dieser Seife unter 1 Procent, das ist von 0·1 bis 0·9 Proc. als nicht desinficirend. Bei einer constanten Temperatur von 15° C. und 10 Min. anhaltender Einwirkung ist eine 0·9 proc. Lösung sehr desinficirend. Bei 15° C., 30 Min. dauernder Wirkung, zeigt die 0·4 proc. Lösung dieselbe Leistung wie die vorangehende, in 0·7 Proc. ist sie sterilisirend. Bei 15° C., 1 Stunde andauernder Einwirkung, ist eine 0·6 proc. Lösung nahezu sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade 6stündiger Einwirkung zeigt die 0·4 proc., ebenso bei demselben Temperaturgrade und 24stündiger Einwirkung die gleich concentrirte Lösung denselben Grad von Desinfection.

Bei einer constanten Temperatur von 30° C., 2 bis 3 Minuten anhaltender Einwirkung, erweist sich eine 7 proc. Lösung sehr desinfiscirend (je eine Choleracolonie in den Petri'schen Schalen), in 8 proc. Stärke sterilisirend. Bei 30° C., 10 Minuten langer Wirkungsdauer, ist die Desinfectionskraft einer 2 proc. Lösung sehr bedeutend (1 bis 5 Colonieen in den Petri'schen Schalen), in 4 proc. Lösung sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade 30 Minuten anhaltender Wirkung zeigen 0·7 und 3 proc. Lösungen die bezüglichen Desinfectionsresultate wie die unmittelbar voran-

stehenden Lösungen. Bei 30° C., 1stündiger Wirkungsdauer, erweist sich eine 2 proc. Lösung sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrad und 6stündiger Wirkungszeit ist das Resultat dem voranstehenden gleich. Bei 30° C., 24stündiger Wirkungszeit, zeigt eine 0·8 proc. Lösung volle Sterilisation.

Bei einer constanten Temperatur von 40° C., 2 bis 3 Min. Wirkungsdauer, zeigt eine 4 proc. Lösung sehr bedeutende Desinfection; eine 5 proc. Lösung Sterilisation. Bei 40° C., 10 Minuten Wirkungszeit, erweist sich bereits eine 0·6 proc. Lösung sehr desinficirend, eine 1 proc. sterilisirend. Bei 40° C., 30 Minuten Wirkungsdauer, haben die niedriger concentrirten Lösungen von 0·3 und 0·5 Procent, bezw. gleiche Desinfectionskraft wie die unmittelbar voranstehenden stärkeren Lösungen. Bei demselben Temperaturgrad, 1stündiger Wirkungszeit, ist eine 0·3 proc. unter gleichem Temperaturgrade und 6stündiger Wirkungszeit eine 0·2 proc. Lösung nahezu sterilisirend. Bei 40° C., 24stündiger Wirkungsdauer, war nämlich aus dieser Lösung in den Petri'schen Schalen je eine Colonie zur Auskeimung gelangt.

C. Ledaseifenlösung.

Bei einer constanten Temperatur von 15° C., 2 bis 3 Minuten andauernder Wirkung, erweist sich eine 6 proc. Ledaseifenlösung merklich desinficirend. Die Desinfection nimmt entsprechend der Concentration zu, so dass eine 8 proc. Lösung Sterilisationskraft ausweist. Bei 15° C., 10 Minuten Wirkungszeit, zeigt eine 3 proc. Ledaseifenlösung eine sehr bedeutende Desinfectionskraft, in 4proc. Lösung ist sie sterilisirend. Bei 15° C., 30 Min. Wirkungszeit, ist die 1 proc. Lösung sehr desinficirend, in 2 procentiger Stärke sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade und 1stündiger Wirkungszeit bleibt das Resultat gleich dem unmittelbar voranstehenden. Bei 15° C., 6stündiger und 24stündiger Wirkungszeit, ist die 1proc. Lösung sterilisirend.

Bei einer constanten Temperatur von 15° C., 2 bis 3 Min. Wirkungsdauer, weisen auch die Ledaseifenlösungen unter 1 Procent, das ist von 0·1 bis 0·9 Procent, keine Desinfection aus. Bei 15° C., 10 Minuten Wirkungszeit, zeigt sich bei einer 0·9 proc. Lösung Desinfection; bei demselben Temperaturgrade, 30 Minuten Wirkungszeit, energische Desinfection. Nach 1stündiger Wirkungsdauer ist bei demselben Temperaturgrade die 0·9 proc. Lösung sterilisirend. Bei 15° C., 6stündiger Wirkungszeit, ist die 0·6 procentige Lösung sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrad und 24stündiger Wirkungszeit die gleiche Desinfection.

Bei einer constanten Temperatur von 30° C., 2 bis 3 Min. Wirkungszeit, ist bei einer 4 proc. Ledaseifenlösung Desinfection nachweisbar, die

der Concentration entsprechend zunimmt und in 9 proc. Stärke complete Sterilisation ausweist. Bei einer Temperatur von 30° C., 10 Minuten Wirkungszeit, ist die 3 bis 5 proc. Lösung energisch desinficirend, in 9 proc. Stärke sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade, 30 Minuten Wirkungszeit, erweist sich bereits eine 0·7 proc. Lösung als energisch desinficirend, in 0·4 proc. Stärke als sterilisirend. Bei 30° C., 1 stündiger Wirkungszeit, ist die 3 procentige, bei demselben Temperaturgrade und 6 stündiger Wirkungsdauer die 2 procent., und nach 24 stündiger Wirkungszeit eine 0·9 proc. Lösung sterilisirend.

Bei 40° C., 2 bis 3 Minuten Wirkungszeit, zeigt eine 4 procentige Lösung bedeutende desinficirende Kraft und ist in 5 proc. Stärke sterilisirend. Bei 40° C., 10 Minuten Wirkungszeit, ist eine 0·7 procentige Lösung sehr desinficirend und in 2 proc. Stärke sterilisirend. Bei 40° C., 30 Minuten Wirkungsdauer, liefern Lösungen von 0·4 bis 0·5 u. 0·6 Proc. bezw. die gleichen Desinfectionsresultate, wie die unmittelbar voranstehenden.

Bei 40° C., 1 stündiger Wirkungszeit, ist die 0·5 procentige, bei demselben Temperaturgrade, 6 stündiger Wirkungszeit, die 0·3 procentige, bei demselben Temperaturgrade und 24 stündiger Wirkungszeit ebenfalls bloss in 0·3 proc. Stärke sterilisirend.

D. Glycerinseifenlösung.

Bei einer constanten Temperatur von 15° C., 2 bis 3 Minuten dauernder Wirkungszeit, erweist sich die Glycerinseifenlösung in 3 proc. Stärke sehr desinficirend, in 9 proc. sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade, 10 Minuten Wirkungszeit, ist eine 3 proc. Lösung in hohem Maasse desinficirend, und in 4 proc. Stärke sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade, 30 Minuten Wirkungszeit, ist schon eine 1 proc. Lösung sehr desinficirend, eine 2 proc. von sterilisirender Kraft. Bei demselben Temperaturgrade und 1 stündiger Wirkungszeit ist das Desinfectionsresultat gleich dem unmittelbar voranstehenden. Bei dem gleichen Temperaturgrade 6 und 24 stündiger Wirkungszeit erweist sich die 1 proc. Lösung sterilisirend.

Bei einer constanten Temperatur von 15° C., 2 bis 3 Minuten Wirkungszeit, sind die Glycerinseifenlösungen unter 1 Procent, d. i. von 0·1 Procent bis incl. 0·9 Procent, nicht desinfectorisch. Bei demselben Temperaturgrade, 10 Minuten Wirkungszeit, sind 0·6 bis 0·9 proc. Lösungen schwach desinficirend. Bei dem gleichen Temperaturgrade, 30 Minuten Wirkungsdauer, ist eine 0·7 proc. Lösung von bedeutender desinfectorischer Kraft. Bei demselben Temperaturgrade, 1 stündiger Wirkungszeit, ist die 0·9 proc. Lösung, nach 6 und 24 stündiger Wirkungszeit, die 0·6 proc. sterilisirend.

Bei einer constanten Temperatur von 30° C., 2 bis 3 Minuten anhaltender Wirkungszeit, erweist sich eine 8 proc. Lösung sehr desinficirend und unter denselben Verhältnissen eine 9 proc. sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade, 10 Minuten Wirkungszeit, sind 2 bis 4 proc. Lösungen sehr desinficirend, eine 5 proc. sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade, 30 Minuten anhaltender Wirkungszeit, liefern 0·8 procent. bis 3 proc. Lösungen, sowie die 4 proc. Lösung, bezw. dieselben Desinfectionsresultate. wie die unmittelbar voranstehenden. Bei demselben Temperaturgrade 1 stündiger, sowie 6 stündiger Wirkungszeit, ist die 2 proc. Lösung sterilisirend, nach 24 stündiger Wirkungszeit die 1 procentige.

Bei einer constanten Temperatur von 40° C., 2 bis 3 Minuten Wirkungszeit, ist die 4 proc. Lösung höchst desinficirend, in 5 proc. Stärke sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade 10 Minuten Wirkungszeit, ist eine 0·7 proc. Lösung bereits sehr desinficirend, eine 2 proc. von sterilisirender Kraft. Bei demselben Temperaturgrade, 30 Minuten Wirkungszeit, sind Lösungen von 0·2 Procent bis 0·4 Procent sehr desinficirend, in 0·6 proc. Stärke sterilisirend; desgleichen nach 1 stündiger Wirkungszeit. Bei demselben Temperaturgrade 6 und 24 stündiger Einwirkung sind Lösungen von 0·1 bis 0·2 Procent sehr desinficirend, in 0·3 proc. Stärke sterilisirend.

E. Rasirseife.

Bei einer constanten Temperatur von 15° C., 2 bis 3 Minuten Wirkungszeit, zeigt eine 5 proc. Rasirseifenlösung merkliche, eine 7 proc. sehr bedeutende desinficirende Kraft und ist in 8 proc. Stärke sterilisirend. Bei 15° C., 10 Minuten Wirkungszeit, erweist sich eine 1 proc. Lösung energisch desinficirend und ist in 4 proc. Stärke sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade, 30 Minuten anhaltender Wirkung, ist bereits die 1 proc. Lösung gleich der Kaliwasch- und Ledaseifenlösung sterilisirend. Bei dem obigen Temperaturgrade 1, 6 und 24 stündiger Wirkungszeit, liefert die 1 proc. Lösung dieselben Desinfectionsresultate wie unmittelbar voranstehend.

Bei einer constanten Temperatur von 15° C., 2 bis 3 Minuten langer Wirkungszeit, sind Rasirseifenlösungen unter 1 Procent, d. i. von 0·1 bis 0·9 Procent incl., nicht desinfectorisch. Bei demselben Temperaturgrade. 10 Minuten Wirkungsdauer, zeigen 0·6 bis 0·9 proc. Lösungen schwache Desinfection. Bei demselben Temperaturgrade, 30 Minuten Wirkungsdauer, sind 0·8 proc. und 0·9 proc. Lösungen energisch desinficirend. Bei demselben Temperaturgrade 1 stündiger Wirkungszeit, zeigt die 0·7 proc. die gleiche Desinfectionsmenge wie die unmittelbar voranstehenden Lösungen, und ist nach 6 und 24 stündiger Wirkungsdauer sterilisirend.

Bei einer constanten Temperatur von 30° C., 2 bis 3 Minuten Wirkungszeit, sind 0·7 und 8 proc. Lösungen von energischer desinfectorischer Kraft, in 9 proc. Stärke sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade, 10 Minuten langer Wirkungszeit, sind Lösungen von 2 bis 5 Procent sehr desinficirend, in 7 proc. Stärke sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade, 30 Minuten Wirkungszeit, erweisen sich Lösungen von 0·8 Procent bis 0·4 Procent energisch desinficirend, in 5 proc. Stärke sterilisirend. Bei dem gleichen Temperaturgrade und 1 stündiger Wirkungszeit ist die 3 proc., 6 stündiger die 2 proc. und 24 stündiger die 0·4 proc. Lösung sterilisirend.

Bei einer constanten Temperatur von 40° C., 2 bis 3 Minuten langer Wirkungszeit, zeigt die 4 proc. Lösung energisch desinficirende, die 5 proc. sterilisirende Kraft. Bei demselben Temperaturgrade, 10 Minuten Wirkungsdauer, liefern 0·6 proc. und 2 proc. Lösungen die bezw. Desinfectionsresultate wie die unmittelbar voranstehenden Lösungen. Bei demselben Temperaturgrade, 30 Minuten Wirkungsdauer, zeigt sich die 0·6 proc. sterilisirend. Bei demselben Temperaturgrade 1 stündiger Wirkungszeit in derselben Concentration, nach 6 und 24 stündiger Wirkungsdauer ist die 0·3 proc. Lösung sterilisirend.

Das Gesammtergebniss stellt sich in wenigen Worten also:

Die Lösungen der einzelnen Seifengattungen zeigen unter den gleichen Bedingungen, d. i. der gleichen Temperatur, gleichen Wirkungsdauer und gleicher Concentration, hinsichtlich ihrer Desinfectionsenergie gegen die Cholerabakterien nur unbedeutende Differenzen. Sie sind als Choleradesinfectionsmittel für alle Fälle, wo Seifenlösungen anwendbar sind, sämmtlich fast gleich brauchbar. Ihr grosser Vorzug vor anderen Desinfectionsmitteln besteht in der Leichtigkeit der Beschaffung, der Anwendungsweise und der völligen Ungefährlichkeit.

Beiträge zur Lehre von den Bakterien des blauen Eiters (Bacillus pyocyaneus).

(Im Laboratorium von Prof. M. Nencki in Bern und im Laboratorium bei dem Krankenhause Kindleins Jesu in Warschau angestellte Untersuchungen.)

Von

Dr. M. Jakowski.

Während meines Aufenthaltes in Bern, im Sommer 1891, habe ich Gelegenheit gehabt, Bac. pyocyaneum aus einer ziemlich aussergewöhnlichen Quelle, nämlich aus dem Inhalte einer Dickdarmfistel, zu erhalten. Nach ein paar Monaten ist es mir ebenfalls gelungen, in einem anderen, in Warschau beobachteten Falle einer Dünndarmfistel dieselben Bakterien in reiner Cultur zu gewinnen. Da ich mich nach dem Auftrage von Prof. M. Nencki in seinem Laboratorium zu Bern mit Forschungen über die Zersetzungsproducte des Eiweissstoffes unter dem Einflusse dieser Mikroorganismen beschäftigt und noch einige andere Eigenschaften des Bac. pyocyaneus berücksichtigt habe, möchte ich jetzt die von mir gewonnenen Resultate hier mittheilen.

Bevor ich die Beschreibung meiner eigenen Untersuchungen anfange, will ich die wichtigeren Einzelheiten, die bis jetzt über Bac. pyocyaneus bekannt sind, kurz und fasslich anführen..

Gessard[1] fand im Jahre 1882 im grünlich gefärbten Eiter sehr bewegliche Bakterien, welche der oben erwähnte Verfasser als kurze, dünne, zuweilen so kleine Bacillen beschreibt, dass man dieselben leicht für Kokken halten könnte; es war keine Sporenentwickelung zu bemerken. Die Bacillen entwickelten sich günstig in Gelatineculturen, in Agar und auf Kartoffeln; sie lösten die Gelatine Anfangs trichterförmig, dann ganz

---

[1] Gessard, Sur la coloration bleue et verte de linges à pansements. *Compt. rend.* 1882. T. XCIV. Nr. 8. — *De la pyocyanie et de son microbe.* Paris 1882.

gleichmässig; Agar blieb ungelöst; in der Gelatine, Agar und in Bouillon erzeugten sie einen hellgrünen Farbstoff mit einer Nuance von Fluorescenz; man hat nachher den färbenden Stoff als blauen Farbstoff (Pyocyanin) isolirt, welcher schon früher (Fordos,[1] Girard[2]) aus den Arbeiten über den grünen Eiter bekannt war. Diese Bakterien, den Meerschweinchen in die Peritonealhöhle eingespritzt, tödteten die Thiere. Im Jahre 1887 erschien eine Arbeit von Ernst,[3] welcher zwei Formen des Bac. pyocyaneus unterscheidet, die eine nämlich schon von Gessard beschriebene, welche er mit *α* bezeichnet und die andere, Bac. pyocyaneus *β*, welche er selbst beschreibt. Diese neuen Bakterien oder vielleicht die Varietät, welche von der Art des Culturbodens abhängig ist, unterschieden sich gar nicht durch ihre morphologischen Merkmale von der früheren Art, ebenso bildeten dieselben keine Sporen, wie wir jetzt aus der ganzen Reihe der Arbeiten von Gessard urtheilen können; die Eigenschaften der Cultur in Gelatine, Agar und Bouillon bleiben beinahe die gleichen; nur auf der Kartoffel giebt die neue Art das sogenannte „Chamäleonphänomen", d. h. beim Streichen der Cultur mit einer Nadel bezw. bei Zutritt des Sauerstoffes wird die früher nussbräunliche Farbe der Cultur dunkelbraun; ausserdem produciren die Bakterien nach Ernst in ihren Culturen eine in blaue Nuance übergehende Farbe, und man kann daneben einen gelbbraunen, durch Oxydation in's Dunkelbraune übergehenden Farbstoff abtrennen.

Die Arbeiten verschiedener anderer Verfasser beschäftigten sich einerseits mit der Frage nach den Farbstoffen, welche durch diese Bakterien producirt werden, andererseits aber betrafen sie ihre krankheitserregende Wirkung auf den thierischen Organismus, oder den Antagonismus zwischen Bac. pyocyaneus und Bac. anthracis und zuletzt eine wichtige Frage über die Lebensproducte dieser Mikroorganismen.

In erster Reihe sind neben Gessard und Ernst auch Fordos und Girard und die Arbeiten von Kunz,[4] Babes,[5] Ledderhose,[6] Wasserzug[7] zu nennen. Wir wissen jetzt, dass die Zellen der Bakterien

[1] Fordos, *Compt. rend. de l'Acad. des sciences.* 1859. T. LI.

[2] Girard, Ueber die sogenannte blaue Eiterung. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 1876. Bd. VII.

[3] Ernst, Ueber einen neuen Bacillus des blauen Eiters (Bacillus pyocyaneus *β*) u. s. w. *Diese Zeitschrift.* 1887. Bd. II.

[4] Kunz, Bakteriologisch-chemische Untersuchung einiger Spaltpilzarten. *Sitzber. der Wiener Akademie.* 1888. Bd. XCVII.

[5] Babes, Notes sur quelques matières colorantes et aromatiques produites par le bac. pyocyanique. *Compt. rend. de soc. biol.* 1889.

[6] Ledderhose, Ueber den blauen Eiter. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.* 1888. Bd. XXVIII.

[7] Wasserzug, Sur la formation de la matière colorante chez le bac. pyocyaneus. *Ann. de l'Inst. Pasteur.* 1887. Nr. 1.

selbst farblos sind, in den Nährsubstraten aber bilden sich zwei Farbstoffe, Pyocyanin und Pyoxanthose, ausserdem nach Kunz, dessen im Laboratorium von Prof. M. Nencki ausgeführte Arbeit in sehr wenigen Fällen citirt wird, noch ein Farbstoff, welcher in Wasser und Alkohol löslich ist, unlöslich aber in Chloroform, Aether und Amylalkohol; letzterer Farbstoff giebt in amoniakalischer Lösung eine schöne, grüne Fluorescenz und hat im durchfallenden Lichte eine gelbliche Färbung. Ein Jahr später theilte Babes mit dass er drei Farbstoffe gewonnen: Pyocyanin und zwei andere, davon der eine in Alkohol löslich und im durchfallenden Lichte grün, im von der Seite fallenden blau und der andere in Wasser löslich, unlöslich aber in Alkohol, Chloroform, Benzin und Aether, dunkelrosagelb im durchfallenden und grünlichblau im auffallenden Lichte.

Die letzten später zu erwähnenden Untersuchungen von Gessard setzen, obgleich der Verfasser seine Schlussfolgerungen bis jetzt noch nicht ausgesprochen hat, die Lehre über die Farbstoffe dieser Bakterien in ein anderes Licht, indem dieselben die wichtigen Thatsachen klar machen, dass der Farbstoff nämlich in Culturen sehr beträchtlichen Aenderungen unterliegen kann, die von der Art und Zusammensetzung des Culturbodens, von der Zeitdauer der Cultur, Durchführung derselben durch den thierischen Organismus u. s. w., mit einem Worte von verschiedenen Culturbedingungen abhängen.

Die Arbeiten von Ledderhose, Charrin[1] und von anderen Verfassern, ferner in der letzten Zeit die Experimente von Rohrer[2] haben die krankheitserregende Kraft von Bac. pyocyaneus für die Tauben, Meerschweinchen, Kaninchen und weisse Mäuse bewiesen; nach directer Einführung in's Blut oder in die Peritonealhöhle erfolgte eine acute oder chronische Infection; die Thiere leben von 24 Stunden bis 9 Wochen und starben entweder unter Erscheinungen von Durchfall, Krämpfen und Cachexie oder es entstehen — in chronischen Fällen — Lähmungen.

Was die Wirkung auf verschiedene Thiere betrifft, so bestehen in dieser Beziehung ziemlich grosse Differenzen: die Meerschweinchen sind beträchtlich widerstandsfähiger als die Kaninchen, und es gelingt meist an ihnen nur Localerscheinungen hervorzurufen. Wenn wir den Kaninchen eine Cultur dieser Bakterien unter die Haut einführen, so entsteht eine Röthung und Anschwellung; es erfolgt aber auch eine allgemeine Infection, die Mikroorganismen gelangen in's Blut und das Thier stirbt; bei dem

[1] Charrin, *La maladie pyocyanique.* Paris 1889.

[2] Rohrer, Ueber die Pigmentbildung des Bacillus pyocyaneus. *Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde.* 1892. Bd. XI Nr. 11.

Meerschweinchen dagegen ensteht eine Art Geschwulst, welche unter Ausscheidung einer trüben Flüssigkeit platzt, aber später vernarbt und das Thier genesen lässt. Man kann aber auch ein Kaninchen widerstandsfähiger gegen die allgemeine Infection machen, sodass der Process sich nur auf die beschriebenen Localerscheinungen beschränkt; man kann dies entweder mittels geschwächter Culturen, oder mittels chemischer durch diese Bakterien ausgeschiedener Producte erreichen. An den bis zu einem gewissen Grade widerstandsfähiger gemachten Kaninchen lässt sich eine chronische Infection hervorrufen und nach dem Tode findet man bei ihnen Aenderungen sclerotischer Natur in den Nieren, nebst Hypertrophie des Herzens. Charrin und Roger[1] haben eine sehr interessante Erscheinung entdeckt: es lassen sich nämlich die Bakterien des blauen Eiters im Serum der gesunden Thiere sehr gut cultiviren, in demjenigen aber der künstlich widerstandsfähiger gemachten oder der kranken Thiere, d. h. solcher, denen man vorher diese Mikroorganismen eingespritzt hatte, gelingt die Cultur der Bakterien sehr schlecht. Das Serum ist also in den letztgenannten Fällen ein schlechter Culturboden sogar ausserhalb des Organismus. — Es beschrieben auch einige Verfasser Fälle einer allgemeinen Infection beim Menschen, ausser vielen Beobachtungen, in welchen diese Bakterien sich im grünen und blauen Eiter finden liessen, obgleich alle diese Beobachtungen den strengen Forschungsbedingungen nicht entsprechen, welche in derartigen Fällen gestellt werden müssen; zu solchen gehören die Beobachtungen von Ehlers[2] (bei Charrin publicirt), Oettinger,[3] Neumann[4] und endlich die allerwahrscheinlichsten von Jadkewitsch.[5] Pawlowski, Babinski und Charrin haben die Bakterien im Eiter bei der Gelenkentzündung gefunden. Ich werde noch nach der Beschreibung meiner eigenen Untersuchungen auf Einzelheiten dieser Beobachtungen eingehen.

Ueber die Toxine des Bac. pyocyaneus wissen wir, nach Charrin,[6] dass dieselben den Thieren eingespritzt, Steigen der Temperatur verursachen; sie wirken reizend auf die Centra der Medulla oblongata,

---

[1] Charrin, Maladie pyocyanique chez l'homme. *Compt. rend. d. l. Soc. biolog.* 1890.

[2] A. a. O.

[3] Oettinger, Un cas de maladie pyocyanique chez l'homme. *La semaine medicale.* 1890. Nr. 45.

[4] Neumann, Fall von Melaena neonatorum mit Bemerkungen über die hämorrhagische Diathese neonatorum. *Archiv für Kinderheilkunde.* 1890. Bd. XII.

[5] Jadkewitsch, Zur Lehre von der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus. Nach *Jahresbericht* Baumgarten. 1890. S. 355.

[6] *Traité de médécine, publié sous la direction de* Charcot, Bouchard et Brissaud. Paris 1892. T. I.

indem sie eine Verengung der Blutgefässe verursachen (Charrin und Gley,[1]) in Folge dessen wird durch gehemmte Dilatation der Gefässe das Eindringen der Leukocyten in die Gewebe unterbrochen, bezw. die weitere Phagocytose gestört. Man kann diese auf das Gehirn wirkenden Toxine im alkoholischen Auszuge gewinnen; in den Darmcanal (in den Magen) der Thiere, sogar in grossen Quantitäten eingeführt, bleiben dieselben unschädlich; sie unterliegen keinen Aenderungen und keiner Zersetzung selbst bei 100°C. (Arnaud und Charrin). Janowski und Wyssokowicz riefen Abscesse hervor, indem sie den Thieren die Culturflüssigkeiten von Bac. pyocyaneus, welche seine Toxine enthielten, unter die Haut einführten.

Charrin,[2] Guignard,[3] Bouchard,[4] Freudenreich[5] und in letzter Zeit Blagowetschewsky[6] bewiesen den zwischen Bac. pyocyaneus und bac. anthracis bestehenden Antagonismus. Der letztere entwickelt sich weder in Culturen so rasch und reichlich wie sonst, und lässt vielfach die Formen einer rückwärts schreitenden Entwickelung erkennen, noch wirkt er auf die Thiere in gewöhnlichem Grade tödtend, wenn er seine Wirkung gleichzeitig mit Bac. pyocyaneus entfaltet. Wir sind genöthigt, diesen hemmenden Einfluss durch eine gewisse Wirkung der durch Bac. pyocyaneus ausgeschiedenen Producte auf Bac. anthracis zu erklären. Von anderen in den letzten Jahren mitgetheilten Thatsachen haben wir Fermi's[7] Untersuchungen zu erwähnen, welcher bewiesen hat, dass Bac. pyocyaneus ein gewisses Leim zersetzendes Ferment ausscheidet, wodurch ein Auflösen des Culturbodens in Gelatineculturen entsteht. Dieses Ferment löst Fibrin nicht auf. Gessard[8] giebt in drei während d. J. 1890 und 1891 in den *Ann. d. l'Inst. Pasteur* publicirten Arbeiten interessante Thatsachen an, welche die Möglichkeit, verschiedene Variationen von Bac. pyocyaneus zu gewinnen,

---

[1] Charrin et Gley, Mode d'action des produits secrétés par les microbes sur les appareilles nerveux et vasomoteurs. *Compt. rend.* 1889. T. III. Nr. 4.

[2] Charrin, a. a. O.

[3] Charrin et Guignard, Action du bacille pyocyanique sur la bactéridie charbonneuse. *Compt. rend.* 1889. T. CVIII.

[4] Bouchard, Influence qu'exerce sur la maladie charbonneuse l'inoculation du bac. pyocyaneus. *Compt. rend.* 1889. T. CVIII.

[5] Freudenreich, Antagonisme de bacteries. Separatabdruck der *Annal. de Microgr.* 1889.

[6] Blagowetschewsky, Sur l'antagonisme entre les bacilles du charbon et ceux du pus bleue. *Annal. de l'Institut Pasteur.* 1890. Nr. 11.

[7] Fermi, *Jahresbericht* Baumgarten. 1889. Bd. VI. S. 490.

[8] Gessard, Sur les pigments divers produits par le microbe pyocyanique. *La sem. med.* 1890. Nr. 9. — Nouvelles recherches sur le microbe pyocyanique. *Annal. de l'Institut Pasteur.* 1890. Nr. 2. — De races de bacille pyocyanique. *Ebenda.* 1891. Nr. 2.

je nach der Art des Culturbodens und der Culturbedingungen betreffen, z. B. Erwärmen der Cultur, Erschöpfung und Durchführung derselben durch das Thier. Auf solche Weise erhielt der Verfasser 8 Variationen (die Primitivform eingerechnet) gefärbter oder farbloser Bakterien, welche jedoch die frühere Eigenschaft, Farbstoffe zu erzeugen, wiedergewinnen können, je nachdem sie zu früheren Existenzbedingungen zurückkehren. Schliesslich geben bezüglich der morphologischen Aenderungen Charrin[1] mit Guignard[2] noch im Jahre 1889 an, dass sich verschiedene Entwickelungsformen dieser Bakterien je nach der Art des Culturbodens bemerken lassen; es werden nämlich in Bouillon bei 35° C. Bacillen mit Sporen sichtbar, nach Zusatz von Säuren oder verschiedener Antiseptica kann man sehr verschiedenartige Formen gewinnen: Spirillen, Kokken und Bacillen, nach der Ueberführung aber in die reine Bouillon kehren die früheren Entwickelungsformen zurück.

Dies sind die wichtigsten Thatsachen aus der Litteratur über Bac. pyocyaneus. Ich werde noch Gelegenheit haben, einige Einzelheiten dieser Untersuchungen bei Beschreibung der meinigen zu erwähnen, welche ich im Laboratorium von Prof. M. Nencki zu Bern angefangen und in meinem eigenen bei dem Krankenhause Kindleins Jesu in Warschau fortgesetzt habe. Schon früher habe ich einige Resultate bei Beschreibung meiner bakteriologischen Untersuchungen über einen Fall von Dickdarmfistel kurz angegeben.[3]

Wenn ich die Gelatineplatten mit Bakterienculturen des blauen Eiters, die ich, wie oben angegeben, aus den Excrementen erhalten, betrachtete, so konnte ich schon nach 24stündiger Cultur kleine, besonders an der Oberfläche des Culturbodens angesammelte Herde von grau-gelblicher Nuance bemerken. Nach weiteren 24 Stunden lässt sich eine durch die Verflüssigung des Culturbodens bedingte Vertiefung an der Stelle der Colonie bemerken; wenn wir dann die Cultur unter dem Mikroskope bei geringer Vergrösserung betrachten, so sehen wir eine kraterförmige Vertiefung mit ungleichen, zahnartigen, zerrissenen Rändern sich bilden, die Cultur aber flockenartig auf den Boden sinken; es lassen sich bei stärkerer Vergrösserung längere oder kürzere, auf eine gewisse Strecke hin in die ungelöst gebliebene Gelatine radial ausgehende, aus beweglichen Bakterien bestehende Schleier bemerken. Nach drei Tagen geht das Auf-

---

[1] Charrin, Sur des procédés capables d'augmenter la résistence de l'organ à l'action des microbes. *Compt rend.* 1889. T. CV.

[2] Guignard et Charrin, Sur les variations morphologiques des microbes. *Ebenda.* 1889. T. CV.

[3] M. Jakowski, Beitrag zur Kenntniss des chemischen Processes im Darmcanal des Menschen. *Pam. Tow. Lek. Warsz.* 1892. T. LXXXVIII. Z. III.

lösen von Gelatine rasch vor sich, indem die grünliche Färbung gleichzeitig deutlich sichtbar wird. Diese Bilder bemerkte ich gleich an den ersten, aus Excrementen (II. und III. Verdünn.) angefertigten und bei Luftzutritt gehaltenen Platten. Ich habe mich später überzeugt, dass die in Rede stehenden Bakterien auch wie die Anaëroben wachsen können, sehr langsam aber und ohne Farbstoffe zu erzeugen.

Wenn ich ein Culturtheilchen in einem hängenden Tropfen untersuchte, konnte ich mich überzeugten, dass ich es mit kurzen, dünnen, vereinzelt liegenden oder zu zwei verbundenen Bacillen zu thun habe; diese Bacillen zeigten deutlich Eigenbewegung nach allen Richtungen und färbten sich sehr gut mit allen Hauptanilinfarbstoffen. Durch Anwendung von Löfler's[1] Methode zur Färbung der Geisselfäden habe ich keine so ausgeprägten Präparate erhalten, um behaupten zu können, dass ich die Geisseln wirklich gesehen habe.

Die in Bouillon auf dem Uhrglase erhaltenen Culturen dienten zur Untersuchung darüber, ob die Bacillen des blauen Eiters die Sporen erzeugen können, was einige Verfasser behaupten. Ich liess einen grossen Tropfen von Bouillon in die Vertiefung eines gut sterilisirten Objectträgers fallen, in welchen ich ein Culturtheilchen impfte, deckte darauf mit einem grossen ebenfalls sterilisirten Deckglase zu, dessen Ränder mit Vaselin bedeckt waren und dadurch fest auf dem Objectträger auflagen. Solche Culturen wurden bald bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, bald in einem Thermostat bei 37°—38° C. gehalten. Es gelang mir in keinem einzigen Falle die Entstehung der Sporen zu beobachten: es entstehen die neuen Generationen nur durch Theilung. Nur in älteren Culturen bemerkte ich ausser den Bacillen längere Fäden, die ungleich und von verschiedener Dicke waren, ausserdem keine scharfen Umrisse zeigten, so dass man dieselben für die Involutionsformen halten könnte. In den Präparaten, welche ich nach den bekannten Methoden der Sporenfärbung behandelte, habe ich die Sporen auch niemals erhalten. Dass die Sporen von Bac. pyocyaneus nicht existiren, bewies ich noch durch Präparate aus Gelatine- und Agarculturen, indem ich die Präparate bald aus den mittels einer Platinnadel übertragenen Culturtheilchen anfertigte, bald aus sogenannten Klatschpräparaten. Ein immer negatives Resultat der zu diesem Zwecke angestellten Untersuchungen kann als eine Bestätigung der bei Mehrheit der Forscher herrschenden Meinung, welche über die Bacillen des blauen Eiters geschrieben haben, angesehen werden; dieselben

[1] Löffler, Weitere Untersuchungen über die Beizung und Färbung der Geisseln bei den Bakterien. *Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde.* 1890. Bd. VII. Nr. 20.

haben ebenfalls keine Entstehung neuer Generationen durch Dauerformen beobachtet.

Nach einer Uebertragung aus den Platten auf die Reinculturen geht die Entwickelung dieser Bakterien auf folgende Weise vor sich. Man kann schon nach einem Tage in der Gelatine, an der Oberfläche des Culturbodens, eine unbedeutende Vertiefung bemerken, welche den Anfang einer Verflüssigung des Culturbodens bildet; nach zwei Tagen kann man schon deutlich eine trichterförmige Einsenkung der Gelatine constatiren, welche mit einer trüben, schwach grünlich gefärbten Flüssigkeit ausgefüllt ist, ausserdem nimmt noch die Gelatine in der Umgebung des Verflüssigungstrichters dieselbe Nuance an; in den folgenden Tagen wird die Färbung immer stärker grün, indem das Auflösen der Gelatine ziemlich energisch vor sich geht. Es verschwindet dabei die trichterförmige Einsenkung nach und nach, nimmt unregelmässige Gestalt an, und zuletzt scheidet sich der aufgelöste Theil des Culturbodens von dem ungelöst gebliebenen mit einer fast horizontalen Fläche; nach 8—10 Tagen ist schon die ganze Masse der Gelatine aufgelöst, am Boden sieht man einen flockenartigen Niederschlag, an der Oberfläche der Flüssigkeit dagegen eine beim Schütteln sich nicht zertheilende Decke, welche ebenso wie der Niederschlag aus den Vegetationsformen besteht. In älteren, während eines Monats und längere Zeit beobachteten Culturen bilden sich Involutionsformen aus, Fäden von unregelmässiger Gestalt, welche sich schwach mit gewöhnlichen Anilinfarbstoffen färben lassen.

Auf Agar entwickelt sich die Cultur, bei gewöhnlicher Temperatur langsamer, rascher aber in einem Thermostaten, in Form einer ziemlich reichlichen, glänzenden, grauweisslichen Schicht. Im Thermostaten konnte man schon nach einem Tage eine schöne grüne Färbung des Culturbodens bemerken, welche Anfangs nur in der Nähe der Colonie sich fand, später aber den ganzen Agar des Probirglases ergriff; in älteren Culturen wird die Färbung des Agar dunkelgrün, zuweilen auch fast schwarz mit einer sehr schwachen grünen Nuance. Die Culturen auf diesem Nährboden und zum Theil, wenn auch in geringerem Grade, auf der Gelatine verbreiten einen schwachen, charakteristischen, aromatischen Geruch, welcher demjenigen der Lindenblumen ziemlich ähnlich ist. In den Gelatine- sowie Agarculturen sah ich den Farbstoff sich rascher in den Probirgläsern bilden, welche im Dunkeln gehalten wurden; das Licht übte wahrscheinlich einen hemmenden Einfluss auf die Entstehung der Färbung aus.

Es gelingt anaërobiotische Culturen bei Anwendung der Buchner'schen Methode oder unter einer Schicht flüssigen, sterilisirten Paraffins zu erhalten, deren Entwickelung aber sehr langsam und schwach ist; dabei

ist keine Bildung des Farbstoffes zu bemerken. — In einer Bouillon (aus Pepton) wachsen die Mikroorganismen (als Aëroben) rasch. Eine Trübung der Bouillon ist bei 37° — 38° C. schon nach einem Tage zu bemerken, dabei entwickelt sich zuerst an der Oberfläche, nachher aber immer tiefer reichend, eine schöne, gelbgrüne Färbung; und ferner entsteht an der Oberfläche der Bouillon, ähnlich wie in den Gelatineculturen eine dünne aus den Vegetationsformen bestehende Decke, welche beim Schütteln nicht verschwindet.

Sterilisirte Milch bildet einen guten Nährboden für die Entwickelung der Bacillen des blauen Eiters. Schon nach einem Tage entsteht an der Oberfläche eine gelbgrüne Färbung, welche nach Zusatz von ein Paar Tropfen Ammoniak in eine schöne, grüne Farbe übergeht. Sind die Culturen dieser Bakterien in Milch einige Tage alt, so wird das Caseïn coagulirt.

Ich habe noch versucht die erhaltenen Bakterien auf Kartoffeln bei gewöhnlicher, sowie bei Brüttemperatur zu züchten. Es geht die Entwickelung in beiden Fällen nicht sehr rasch vor sich; nach einem Tage bemerkt man nur eine unbedeutende Schicht von graubrauner Farbe, welche nach und nach eine schwache gelbgrüne Nuance annimmt. Ein sogenanntes Chamäleonphänomen, welches in einem Uebergange der Farbe der Cultur aus einer graubraunen in dunkelbraune nach Berührung mit einer Nadel besteht, habe ich nicht bemerkt. Ernst giebt dieses Merkmal als ein charakteristisches für seinen Bac. pyocyaneus β an, welches denselben am Besten vom Bac. pyocyaneus α unterscheiden lässt. Ich bemerkte ebenfalls keine Farbenänderung in's Rothe durch Säuren und in's Grüne durch Ammoniak, Reactionen, welche als Merkmale der Bac. pyocyanei α angegeben werden.

Ich habe schon oben die früheren Arbeiten über die Farbstoffe, welche durch die Bacillen des blauen Eiters erzeugt werden, erwähnt. Aus den in letzter Zeit erschienenen Arbeiten von Ledderhose, Kunz und Gessard möchte ich noch ein Paar Einzelheiten anführen, da wir bei den zwei ersteren mehrere die chemische Natur der Farbstoffe betreffende Bemerkungen, bei letzterem aber interessante Einzelheiten über die Veränderlichkeit der Erzeugung des Farbstoffes bei verschiedenen Culturbedingungen finden. Ledderhose hat den in Rede stehenden Farbstoff durch Extraction mittels Chloroform und dann durch Zusatz von Pikrinsäure als eine Verbindung mit letzterer in rothbraunen Häutchen abgeschieden; dieses in Alkohol mit einer rothbraunen Farbe lösliche Salz ist aus der verdampften, gesättigten Lösung in schwarzbraunen, nadelförmigen Krystallen zu erhalten. Die Analyse des Salzes hat Ledder-

hose überzeugt, dass die empirische Formel von Pyocyanin mit $C_{14}H_{14}N_2O$ ausgedrückt wird; dasselbe gehört also zur Gruppe der Stickstoffsubstanzen, und ruft in der Menge von 0·01 (als Chloridsalz) Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben unter die Haut eingespritzt, weder toxische Erscheinungen, noch Entzündung, noch Eiterung hervor. Nach Kunz, von welchem ich angegeben, dass er selten in der Litteratur citirt wird, obgleich er eine sehr detaillirte Untersuchung in dieser Richtung ausgeführt und dabei interessante Resultate erhalten hat, existirt ausser dem allgemein angenommenen Farbstoffe, dem Pyocyanin und der aus demselben durch Oxydation entstehenden Pyoxanthose, noch ein dritter Farbstoff, welcher wegen seiner geringen Quantität sehr schwer getrennt zu untersuchen ist; über die Eigenschaften desselben habe ich schon im Anfange dieser Arbeit berichtet. Kunz erhielt Pyocyanin nach der Extraction und Krystallisation des erhaltenen Extractes, welches er von Neuem in Chloroform löste und nachher mit chemisch reinem Aether fällte; auf diese Weise erhielt man das reine Pyocyanin, während Pyoxanthose im Aether gelöst bleibt. Das reine Pyocyanin krystallisirt in langen Nadeln; Fordos war der erste, welcher diese Krystalle erhalten hat. Aus der qualitativen Analyse (es war das reine aus über 6 kg Nährboden, auf welchem Bac. pyocyaneus cultivirt war, erhaltene Product nicht ausreichend zur quantitativen Analyse) überzeugte er sich, dass die Krystalle ausser N noch etwas S enthielten. Kunz giebt an, dass der Farbstoff in Culturen der Bacillen des blauen Eiters aus der chromogenen Substanz, welche durch die Bakterien selbst erzeugt wird, durch Einwirkung von O entsteht. Schon in seiner Arbeit finden wir die Beobachtung, dass diese Bakterien unter gewissen Bedingungen, nämlich in einer Lösung von Zucker unter Zusatz von Pepton und Natriumchlorid (5·0 Proc. Traubenzucker, 0·25 Proc. Pepton, 0·135 Proc. NaCl) cultivirt, keinen Farbstoff erzeugen, aber auf andere Nährboden übertragen schon nach einigen Stunden diese Eigenschaft wiedergewinnen.

Gessard, der erste Entdecker dieses Mikroorganismus, hat detaillirte Arbeiten in dieser Richtung ausgeführt. Er erhielt 8 Species von Bacillen des blauen Eiters, welche von der Beschaffenheit des Culturbodens, vom Erwärmen der Cultur oder von der Durchführung derselben durch den thierischen Organismus abhängig waren. Auf dem viel Pepton enthaltenden Substrat erzeugen die Bakterien am besten Pyocyanin, dasselbe geschieht auch auf dem Glycerinagar; auf reinem Albuminboden entsteht meist ein gelbgrüner, fluorescirender Farbstoff; wir können die Bakterien der Möglichkeit, einen blauen Farbstoff zu erzeugen (Pyocyanin), berauben, indem wir die Cultur ein Paar Minuten bis 37° C. erwärmen; sie erzeugen dann aber noch

einen gelbgrünen Farbstoff; nach Erwärmung dieser Culturen bis 38° C. während 5 Minuten verschwindet auch diese Eigenschaft und die Culturen, welche weiter übertragen werden, geben eine keinen Farbstoff erzeugende Modification; auf ähnliche Weise kann man keinen Farbstoff erzeugende Culturen nach Durchführung derselben durch den thierischen Organismus erhalten. Alle diese künstlich erhaltenen Species von Bacillen des blauen Eiters nehmen von Neuem die Eigenschaften des primären typischen Bac. pyocyaneus an, wenn dieselben in ihre früheren Existenzbedingungen zurückgebracht werden.

Meine Untersuchungen über den Farbstoff, welchen diese Mikroorganismen erzeugen, haben sich auf die Erhaltung desselben aus den Agarculturen beschränkt; einmal habe ich denselben aus der in Bern erhaltenen Cultur dargestellt und zweimal aus den Bakterien, die ich aus einem Fall von Dünndarmfistel in Warschau gewonnen habe. Nach der Alkalisirung des Nährbodens mittels Natriumcarbonat extrahirte ich den Farbstoff mittels reinen Chloroforms; nach starkem Schütteln zeigte sich das blaue Pyocyanin schon nach Verlauf von ein Paar Minuten, selbstverständlich in unreinem Zustande. Nach Zusatz von ein Paar Tropfen einer Säure, z. B. Essigsäure, zum erhaltenen Extracte, ging der Farbstoff momentan in den rothen über, es kehrte aber die frühere blaue Färbung momentan zurück, sobald ich ein Paar Tropfen Ammoniak zusetzte. Ich habe mich ebenso wie Kunz davon überzeugt, dass nach einer Extraction des Farbstoffes mittels Chloroforms noch eine schwache gelbgrünliche Färbung in den Culturen zurückbleibt.

Das Cultiviren der Bakterien des blauen Eiters auf den 1 bis 2 Proc. Pepton enthaltenden Gelatinen zeigte, dass die Farbe des Culturbodens im ersten Falle eine bläulich-grünliche, im zweiten aber eine gelbgrünliche ist, was als Bestätigung von Gessard's Ansicht gelten kann, dass Pepton nämlich einen guten Culturboden zur Erzeugung des blauen Pyocyanins liefert. Die Versuche, die Bouillonculturen von Bac. pyocyaneus zu erwärmen, haben mich überzeugt, dass dieselben bis 57° C. während fünf Minuten erwärmt, in der That eine Modification ergeben, welche bei weiterem Uebertragen in Bouillon einen gelb-grünlichen, Fluorescenz hervorrufenden Farbstoff erzeugt. Diese letzteren Culturen, bis 58° C. während derselben Zeit erwärmt, geben eine keinen Farbstoff erzeugende Species. Rohrer, der ebenfalls Untersuchungen über Bac. pyocyaneum in dieser Richtung anstellte, giebt in seiner im März l. J. erschienenen Arbeit an, dass er diese Eigenschaften des Bac. pyocyaneus nicht beobachten konnte. Ich aber konnte mich nicht von der Richtigkeit der Gessard'schen Ansicht überzeugen, dass die Cultur von Bakterien des blauen Eiters, durch den thierischen Organismus durchgeführt, eine Species

derselben liefere, welche keinen Farbstoff erzeugt. Wenn ich jüngere Bakterien und von jüngeren Generationen, so z. B. von vier Tagen, III. Generation, impfte, konnte ich keinen Unterschied in der Production des Farbstoffes constatiren, ob nun die zur Cultur benutzten Bakterien Thieren eingeimpft waren oder nicht. Als ich aber, wenn auch junge Culturen, z. B. von vier oder fünf Tagen, aber von älteren Generationen, z. B. IX. oder XII. benutzte, in welchen man schon eine Verringerung der Farbstoffproduction bemerken konnte, habe ich zweimal Gelegenheit gehabt mich zu überzeugen, dass ich Culturen erhielt, welche keinen Farbstoff erzeugten, und dass diese Eigenschaft der Mikroorganismen nach Durchführung der Cultur durch die Meerschweinchen und Kaninchen noch ziemlich beträchtlich zunahm.

Ich gehe jetzt zu meinen Untersuchungen: Ueber die letzten Producte der Eiweisszersetzung durch die Bakterien des blauen Eiters über. Ueber diese Resultate habe ich mit wenigen Worten in der in letzter Zeit in *Pam. Tow. Lek. Warsz.* unter dem Titel: „Przyczynek do badań nad sprawami chemicznemi w kiszkach w człowieka" (Ein Beitrag zur Kenntniss der chemischen Processe im Darmcanale des Menschen) erschienenen Arbeit berichtet; im Folgenden werde ich den Verlauf meiner Untersuchungen und die erhaltenen Schlussfolgerungen genauer zu erörtern haben.

Zwei grosse gut sterilisirte Glaskolben wurden den 2./VII. 1891 (zu Bern) mit 500 grm eines entfetteten Fleisches und mit 1000 ccm Wasser gefüllt, mit reinem Gummistöpsel, in welchen zwei am oberen Ende mit Watte geschützten Glasröhren mündeten, verschlossen und während vier Tagen in einem Dampfsterilisator $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde täglich sterilisirt. Es wurde dann in beide Kolben die reine Cultur (der vierte Tag III. Generation in Bouillon) von Bac. pyocyaneus eingebracht, der eine derselben in einem Thermostat bei 37° bis 38° C. unter Sauerstoffzutritt belassen, der andere Kolben aber nach der Impfung mit CO_2 gefüllt und in einem Wasserbade stetig auf 37° bis 38° C. erwärmt. Die Einrichtung des letzteren Kolbens war der Art, dass ich die sich entwickelnden Gase in einem Eudiometer auffangen konnte.

Den ersten Kolben konnte ich nicht auf die Zersetzungsproducte von Eiweiss während meines Aufenthaltes in Bern untersuchen und aus diesem Grunde wiederholte ich dasselbe Experiment später in Warschau, worauf ich unten zurückkommen werde; der zweite Kolben aber, in welchem sich die Zersetzung ohne Zutritt von atmosphärischem Sauerstoff vollzog, wurde in dieser Richtung untersucht. — Schon nach 48 Stunden konnte man im Kolben mehrere Bläschen an der Flüssigkeitsoberfläche bemerken,

welche nach und nach durch ein im Gummistöpsel mündendes und in Quecksilber tauchendes Rohr sich zu entwickeln begannen. Diese Gase waren Anfangs geruchlos, später aber nach drei oder vier Tagen verbreiteten sie einen starken an H_2S erinnernden Geruch. Nach sechs Beobachtungstagen wurde das Ende eines Rohres in ein Eudiometer eingeführt, um die sich entwickelnden Gase in demselben aufzufangen und zu analysiren. Diese Analyse habe ich mit Hülfe des Assistenten Hrn. Dr. Dzierzgowski gemacht. Dieselbe hat ergeben, dass die im Eudiometer aufgefangenen Gase aus 18.45 Procent H und 81·55 Procent CO_2 bestanden.

Nach sieben Tagen, d. h. am neunten Beobachtungstage, hat die Gasentwickelung aufgehört, und nach elf Tagen war schon der ganze Kolbeninhalt zersetzt. Die Zersetzung von Eiweiss ist also in diesem Falle im Vergleich mit anderen Bakterien ausserodentlich rasch zu Stande gekommen.

Nachdem ich mich mittels mikroskopischer Untersuchung überzeugt hatte, dass der Kolbeninhalt bakteriologisch rein, d. h. dass keine fremde Beimengung unter den geimpften Bakterien des blauen Eiters zu entdecken war, schritt ich zur Analyse des Kolbeninhaltes auf die Endzersetzungsproducte von Eiweiss nach der von Prof. M. Nencki angegebenen Methode. Um zunächst über die Reinheit der im Kolben befindlichen Bakterien noch grössere Gewissheit zu erlangen, habe ich ausser der mikroskopischen Untersuchung noch eine Bouillon- und eine Gelatinecultur angelegt; diese ergaben nach ein Paar Tagen das Resultat, dass sich die Bakterien des blauen Eiters von Neuem entwickelt hatten, welche Anfangs sehr langsam wuchsen und fast keinen Farbstoff erzeugten, in II. aber und noch mehr in III. Generation vollständig ihre ursprünglichen Eigenschaften, die Wuchsgeschwindigkeit und Farbstoffproduction betreffend, wiedergewannen. — Der Kolbeninhalt hatte nach dem Oeffnen desselben einen unangenehmen, stinkenden Geruch, welcher an denjenigen des Methylmercaptans erinnerte; sein Aussehen war schmutzigroth, trübe.

Schon nach Zusatz von 5 Proc. Oxalsäure konnte man bemerken, dass die Gase sich ziemlich reichlich entwickelten; aus diesem Grunde habe ich sogleich den Kolben mittels eines Kühlers mit einem anderen, in welchem die während der Destillation mit Wasserdampf übergehenden Producte sich sammeln sollten, und ausserdem mit einem Kugelapparate, welcher mit 3 proc. Quecksilbercyanlösung angefüllt war, in Verbindung gesetzt. Ich war genöthigt, sehr langsam und vorsichtig in einem Sandbade zu destilliren, da es schwierig war, den Kolbeninhalt in ein langsames, gleichmässiges Kochen zu bringen. Das Destillat, welches die Gasproducte ent-

hielt, sammelte sich in dem Kolben langsam, in dem Kugelapparate aber begann eine reichliche, schmutziggrüne Trübung sich ziemlich rasch zu bilden, welche, wie ich voraussetzte, aus HgS und Methylmercaptan bestand. Diese Trübung, auf einem Filter gesammelt, wurde nach sorgfältigem Auswaschen mit destillirtem Wasser und nachherigem Lösen in eben solchem Wasser, mittels reiner HCl zersetzt und in eine frisch hergestellte verdünnte Bleiacetatlösung destillirt; auf solche Weise ist es mir gelungen, Methylmercaptan in einer Verbindung mit Blei in Krystallen, welche die Form von kleinen, gelben, prismatischen Tafeln zeigten, zu erhalten. Der Ueberrest des in einem Kugelapparate gebildeten Niederschlages bestand aus HgS, welches der Trübung eine schmutziggrüne, fast schwarze Nuance ertheilte.

Das Destillat auf die mit Wasserdampf übergehenden Producte untersucht, zeigte mit Millon'schem Reagens behandelt, eine schwache, rosenrothe Färbung, welche die Anwesenheit von Spuren der aromatischen Oxyverbindungen erkennen liess. Eine Jodoformprobe liess vermuthen, dass das Destillat auch sehr unbedeutende Spuren von Alkohol enthalte; endlich bildete sich nach Zusatz von concentrirter Pikrinsäurelösung und von ein Paar Tropfen reiner HCl eine Trübung, nach einiger Zeit aber gelangten spärliche, winzige, nadelförmige, an der Luft roth werdende Krystallchen zur Ausbildung, welche auf die Anwesenheit von Scatol in Verbindung mit Pikrinsäure hinwiesen. — Das Destillat wurde dann mittels Na_2CO_3 neutralisirt, welches letztere gleichzeitig zur Bindung der im Destillat befindlichen flüchtigen Fettsäuren diente, und nunmehr einer dreimaligen Destillation unterworfen, um leichter den Alkohol in concentrirtem Zustande zu erhalten, dessen Anwesenheit aus der Jodoformprobe sich vermuthen liess. Es gelang mir aber selbst im concentrirten Destillate nach dem Aussalzen desselben mittels K_2CO_3 nur so unbedeutende Spuren einer ölförmigen Flüssigkeit, welche die Anwesenheit von Alkohol zeigte, zu erhalten, dass sich nichts massgebendes über deren Natur angeben liess. Ein Theil des Destillats mit Na_2CO_3 versetzt und zum Auskrystallisiren stehen gelassen, ergab, nachdem die Krystalle in Alkohol gelöst, die Lösung filtrirt, das Filtrat wieder krystallisirt und mit H_2SO_4 destillirt war, mehrere flüchtige Fettsäuren, welche nach Neutralisation des sauren Destillats mittels Ammoniak getrennt und als Silbersalze gewogen wurden. Nach dem Verbrennen zeigte es sich, dass das Silbersalz der erhaltenen flüchtigen Fettsäuren 56·57 Procent Ag gebunden hatte; dieses Verhältniss von Silbermenge nähert sich der Buttersäure am meisten, deren Formel 55·01 Procent Ag verlangt, während die Formel der in dieser Reihe am nächsten stehenden Propionsäure 59·24 Procent Ag zur Sättigung braucht.

Ich ging darauf zur Untersuchung des Restes über, der im Kolben geblieben war, nachdem die oben erwähnten flüchtigen Fettsäuren und die mit Wasserdampf übergehenden Producte abdestillirt waren. Da ich aber zu derselben Zeit Bern verliess, war ich genöthigt, mich auf Anfertigung eines alkoholischen Extractes, welcher nachher bis zur Hälfte verdampft wurde, zu beschränken. Der Ueberrest wurde nach dem Abdampfen in kochendem Wasser gelöst, so dass ich nach der Abkühlung die Anwesenheit von Pepton in der trüben Lösung mittels einer Biuretprobe entdecken konnte. In der auskrystallisirten Masse waren winzige, farblose Krystallchen in Form von langen, scharfgespitzten Tafeln zu sehen, was die Anwesenheit von Scatolessigsäure vermuthen liess, um so mehr, da die betreffende Lösung mit 10 Procent Kaliumnitritlösung behandelt eine nicht allzu reichliche Trübung zeigte.

Die Producte der Eiweisszersetzung unter Sauerstoffzutritt untersuchte ich in Warschau, indem ich zur Impfung einen ebenso wie im ersten Falle behandelten Kolben benutzte; zur Impfung wurden die im zweiten Falle erhaltenen Bakterien benutzt, welche in ihren morphologischen Merkmalen, in ihrer Cultur und Wirkung auf den thierischen Organismus keinen Unterschied mit den ersten, in Bern gefundenen constatiren liessen. Der Kolben wurde den 30./X. 1891 angefertigt und in einem Thermostat bei 37° bis 38° C. stehen gelassen.

Es entwickelten sich reichlich freie Gase, welche nicht aufzufangen noch zu untersuchen waren. Nach zwei Wochen war der Kolbeninhalt vollständig zersetzt und nachdem ich mich von der Reinheit der Cultur in derselben Weise, wie im ersten Falle, überzeugt hatte, schritt ich zur Untersuchung der erhaltenen Producte. Das Resultat war fast das gleiche. Von gasförmigen Producten habe ich H_2S nebst Methylmercaptan, wenn auch letzteres in geringerer Menge, erhalten. Es waren auch keine Alkohole im Destillate deutlich zu erkennen, dagegen sind die Spuren von aromatischen Oxyverbindungen nebst Scatol nachgewiesen worden; die in Silbersalzen gewonnenen Fettsäuren hatten 57·65 Procent Ag gebunden, d. h. das erhaltene Silbersalz stand der Buttersäure am nächsten; nachdem die flüchtigen Producte abdestillirt waren, zog ich den Rest des Kolbeninhalts mit Aether aus; der Aether wurde abdestillirt und im syrupartigen Ueberreste, nachdem derselbe in kochendem Wasser gelöst und auskrystallisirt war, wurden keine an Scatolessigsäure erinnernde Krystallchen gefunden; es gelang mir aber in der Lösung selbst eine deutliche Reaction auf Scatol (mittels Pikrinsäure und HCl), sowie auf Pepton und aromatische Oxyverbindungen zu erhalten. Die Thatsache, dass hier keine Krystallchen von Scatolessigsäure zu finden waren, während die Anwesenheit von Scatol sich deutlich geltend machte.

möchte vielleicht den von Pruszyński[1] in Prof. Nencki's Laboratorium erhaltenen Resultaten entsprechen, aus welchen hervorgeht, dass sich bei Zersetzung von Eiweiss durch gewisse Darmbakterien nur ohne Sauerstoffzutritt die Scatolessigsäure entwickelte.

Die einfacheren Verbindungen, Scatol und Indol, können, sowie Scatolessigsäure selbst, aus Scatolamidoessigsäure entstehen, von welcher wir Dank Prof. M. Nencki's Untersuchungen wissen, dass sie eine von den drei aromatischen Säuren ist, welche sich aus Scatolamidosäure bei Zutritt von athmosphärischem Sauerstoff bilden können; bei Mangel an letzterem beschränkt sich der chemische Umsatz auf Scatolessigsäure.

Die ersten Impfungsexperimente habe ich den 28./VII. 1891 zu Bern mit Hülfe von Dr. Dzierzgowski gemacht. Zu diesem Zwecke wurden zwei Kaninchen von mittlerer Grösse benutzt, dem einen derselben eine reine mit sterilisirtem Wasser verdünnte Agarcultur (vierter Tag, V. Generation) in die Peritonealhöhle, dem anderen aber in die Ohrvene injicirt. Das erstere dieser Kaninchen lebte 24 Stunden, das zweite doppelt so lange, da es erst nach 48 Stunden starb. Beide Thiere starben unter Cachexieerscheinungen; vor dem Tode trat starker Durchfall ein.

Der Sectionsbefund war in beiden Fällen derselbe. Im ersten Falle habe ich in der Peritonealhöhle keine Spuren von entzündlicher Reaction gefunden, es waren nur ein Paar Tropfen heller durchsichtiger Flüssigkeit zu sehen. Das Blut war in beiden Fällen ein wenig flüssiger als gewöhnlich, in den inneren Organen sonst keine deutlichen Aenderungen zu bemerken. Die Bouillon-, Agar- und Gelatineculturen aus dem Blute des rechten Herzen, sowie aus den Lungen-, Leber-, Milz- und Nierentheilchen, im ersten Falle aber auch aus der in der Peritonealhöhle gefundenen Flüssigkeit angefertigt, ergaben charakteristische, reine, in nichts von den ursprünglichen verschiedene Culturen von Bac. pyocyaneus.

Die zweite Impfungsreihe wurde in Warschau ausgeführt aus den weiter übergeimpften Culturen von Bacillen des blauen Eiters, welche von meinem ersten Berner Falle von Darmfistel herrührten. Hier habe ich zur Impfung die älteren Generationen von Bakterien benutzt; ich spritzte nämlich viertägige Culturen der XII. Generation in die Peritonealhöhle; es ist dabei zu bemerken, dass die Farbstofferzeugung in der XII. Generation schon schwächer zu werden schien. Es wurden auf solche Weise ein Kaninchen und ein Meerschweinchen den 5./X. 1891 der Impfung unterzogen. Das Kaninchen lebte in diesem Falle fast drei

---

[1] Pruszyński, Ueber Zersetzung des Eiweisses durch die Bakterien. (Polnisch.) *Zdrowie.* 1891.

Tage und starb unter Cachexie- und Durchfallserscheinungen; es waren keine nervösen Symptome zu beobachten. Das Meerschweinchen lebte fünf Tage und starb unter denselben Erscheinungen.

Der Sectionsbefund ergab auch hier ähnliche Resultate wie in den ersten Impfungen; es war ein wenig mehr von der immer durchsichtigen Flüssigkeit in der Peritonealhöhle vorhanden, an den Eingeweidewänden, sowie an dem Peritoneum und Pleura liessen sich an einigen Stellen unbedeutende, blutige Extravasate bemerken. Die Culturen aus der Peritonealhöhlenflüssigkeit, aus dem Blute, aus dem rechten Ventrikel, aus der Leber, Milz und aus den Nieren ergaben reine Culturen des Bac. pyocyaneus, wobei die Thatsache zu beobachten war. welche ich schon oben erwähnt habe, wo von dem Farbstoff dieser Bakterien die Rede war, dass die neuen Generationen durch den thierischen Organismus durchgeführt nicht nur keinen Verlust des Vermögens, den blauen bezw. die beiden Farbstoffe zu erzeugen, erlitten, sondern im Gegentheil stärker und intensiver bläulich-grün gefärbt waren als in der zur Impfung benutzten Generation oder in den vorausgehenden Generationen. Aus den Agarculturen habe ich nach der bekannten oben angeführten Methode Pyocyanin erhalten, welches durch die Wirkung von Säuren der charakteristischen Aenderung unterliegt und seine primitive Farbe nach Zusatz von Ammoniak wieder gewinnt.

Die dritte Impfung wurde auch mit älteren Generationen der aus dem Dünndarme stammenden Bakterien gemacht. Es wurden zur Impfung die Agarculturen (5. Tag, IX. Gener.) benutzt, welche in sterilisirtem Wasser gelöst einem Kaninchen und einem Meerschweinchen, dem ersteren in die Ohrvene, dem zweiten aber in die Peritonealhöhle eingespritzt wurden. Das Kaninchen lebte drei Wochen und starb unter Erschöpfungserscheinungen, vor dem Tode hatte es einen Krampfanfall; das Meerschweinchen starb nach drei Tagen unter Durchfall- und Cachexieerscheinungen.

Der Sectionsbefund beim Meerschweinchen ergab ein Resultat, welches vollständig mit dem bei jenem anderen Meerschweinchen nach fünf Tagen Lebensdauer gefundenen identisch war. Die Reinculturen habe ich aus der Peritonealhöhlenflüssigkeit, aus dem Blute, der Leber und aus den Nieren erhalten. Die Beschaffenheit dieser Culturen war dieselbe, d. h. die Farbstofferzeugung war bei ihnen eine stärkere als bei den älteren zur Impfung benutzten Culturen. — Was das Kaninchen betrifft, so fiel hier der Sectionsbefund wie auch die bakteriologische Untersuchung verschieden aus. Es waren auf der Serosa und in den Gedärmen zahlreiche Blutextravasate zu finden, an dem Peritoneum und

der Pleura weniger, sonst waren alle Organe hyperämisch, aber keine anderen sichtbaren Aenderungen vorhanden. Es gelang mir aber auch hier, sowie in früheren Fällen nicht, reine Culturen von Bac. pyocyaneus aus allen diesen Organen zu erhalten. Ich notire hier nur diese Thatsache ohne dieselbe erklären zu wollen und ohne zu wissen, worin die Ursache liegt, um so mehr, da ich auf weitere Impfungen verzichtet habe.

Da ich weder Kaninchen noch Meerschweinchen jemals subcutan impfte, habe ich keine Gelegenheit gehabt, mich zu überzeugen, inwiefern die Meerschweinchen weniger empfindlich seien und leichter nur Localerscheinungen zeigen, während sie dabei gleichzeitig widerstandsfähig gegen weitere Infection werden. Die Einführung der reinen Culturen vom Bac. pyocyaneus in die Peritonealhöhle verursachte immer nur allgemeine Erscheinungen, welche ziemlich rasch mit dem Tode endigten.

Wir haben schon in der früheren Litteratur einige mehr oder weniger sichere Beobachtungen über das Vorkommen vom Bacillus pyocyaneus in den Krankheitsprocessen beim Menschen; das sind nämlich die Fälle von Oettinger, Neumann, Ehlers, Jadkewitsch[1]; bei den Thieren fand Cadeac[2] denselben. Die in Rede stehenden Beobachtungen sind während der letzten drei Jahre gemacht worden.

Oettinger's Beobachtung bezieht sich auf einen Kranken, welcher am zwanzigsten Tage des Typhus, schon in einer Reconvalescenzperiode, von Neuem in ein Recidiv der betreffenden Krankheit verfallen war; am vierten Tage begann an der Haut bei hoher Temperatur ein Ausschlag in Form von Bläschen mit blutigem Inhalte sich zu bilden; diese Bläschen platzten, darunter entstandene ulcerirende Flächen bedeckten sich mit Schorfen, nach deren Abstossung die Genesung begann. Im Bläscheninhalte wurde Bac. pyocyaneus gefunden und daraus cultivirt. Der Verfasser aber hat die Frage ausser Acht gelassen, ob die betreffenden Bakterien vielleicht als Saprophyten in die Bläschen gelangt sein könnten, was sehr wahrscheinlich zu sein scheint.

In Neumann's Falle wurde Bac. pyocyaneus aus dem Blute eines dreizehntägigen Kindes, welches an Icterus in Verbindung mit Blutaustritt auf den Schleimhäuten, sowie auf der Haut starb, cultivirt; der Verfasser aber fand nur einzelne in geringer Menge vorkommende Bacillen in der Leber und in der Milz, an den Stellen aber, wo dieselben zugegen waren, konnte man keine Spuren von entzündlicher Reaction bemerken. Die erhaltenen Bakterien riefen bei einem Kaninchen die bekannten Infections-

[1] Vgl. Anmerkungen S. 477.

[2] Cadeac, Contribution à l'etude de la maladie pyocyanique. *Compt. rend. de la Soc. biol.* 1890.

erscheinungen des Bacillus des blauen Eiters hervor. Der Verfasser aber selbst betont, dass die Pathogenität dieser Bakterien für den Menschen noch nicht bewiesen worden sei.

Die zwei von Ehlers beobachteten Fälle sind mehr überzeugend, als die Beobachtungen von Oettinger. Ehlers, dessen Fälle Charrin erwähnt, beschreibt die Krankheitsgeschichte eines Bruders und einer Schwester, welche gleichzeitig von Fieber, Lähmung und Albuminurie befallen wurden; man konnte vermuthen, dass sich Typhus oder Meningitis ausbilden könnte, am zwölften Tage aber zeigte sich ein Ausschlag von Bläschen mit blutigem Inhalte, aus welchen der Bacillus des blauen Eiters cultivirt werden konnte. Die Thatsache, dass nach dem Tode des einen dieser Kinder Bac. pyocyaneus aus dem Herzblute erhalten worden ist, kann als der wichtigste Beweis gelten.

Der von Jadkewitsch beschriebene Fall scheint mir der wahrscheinlichste zu sein, hier aber fehlen die genaueren bakteriologischen Untersuchungen. Der betreffende Kranke litt an einem Eczem der unteren Extremitäten; dreimal während zehnjähriger Krankheit entstand eine Complication des ursprünglichen Leidens mit eiternden Geschwüren; der Eiter war blau; es kamen ausserdem jedesmal allgemeine Erscheinungen zum Vorschein — Abmagerung, Kraft- und Athemlosigkeit, häufiger und weicher Puls; während eines der Anfälle, welche Monate lang dauerten, war Durchfall zu constatiren, jedes Mal aber machten sich deutliche Nervencomplicationen, wie Anästhesie und Parese geltend, nicht nur in den unteren Extremitäten, welche mit Eczem und eiternden Geschwüren bedeckt waren, sondern auch an den Lippen und an der Zunge. Während des dritten Anfalles cultivirte der Verfasser aus dem Harn Bacillen, welche vollständig denjenigen des blauen Eiters entsprachen; das Kaninchen, welchem die Cultur von diesen Bakterien subcutan injicirt wurde, starb nach ein Paar Stunden unter Durchfallerscheinungen. Der Kranke ist gesund geworden, der Verfasser aber stellte keine weiteren Untersuchungen an; der hier angeführte Krankheitsverlauf entspricht in hohem Grade demjenigen einer chronischen Infection beim Kaninchen und obgleich wir wissen, dass die künstlich an den Thieren erhaltenen Resultate niemals auf die Menschen absolut zu übertragen oder zu beziehen sind, so lässt doch die Cultur der pathogenen Bakterien aus dem Harne bei einem solchen Krankheitsverlaufe, wie ich ihn oben beschrieben habe, die Entstehung einer Allgemeininfection des Menschen durch den Bac. pyocyaneus als sehr wohl möglich erscheinen.

In meiner Statistik aus dem Krankenhauslaboratorium, in welchem ich alle Eiterungsfälle, so weit es mir möglich ist, besonders aber acute, untersuche, habe ich Bac. pyocyaneum unter 200 Fällen von eiternder

Entzündung[1] nur zweimal gefunden. Diese Fälle wurden im Einzelnen durch die Cultur untersucht und ich konnte in beiden keine anderen Bakterien ausser denjenigen des blauen Eiters constatiren. Es war dies eine umfangreiche Entzündung der Unterhautzellgewebe am Schenkel einer jungen Frau, untersucht den 27./IX. 1890, und eine Entzündung der Lymphdrüsen in der Leistengegend beim Manne, untersucht den 2./III. 1891.

Ich habe angegeben, dass Cadeac die Bakterien des blauen Eiters bei einem Thiere gefunden und cultivirt hatte. Die betreffende Beobachtung bezog sich auf einen Hund, welcher stark abgemagert war und stark vergrösserte Lymphdrüsen hatte; aus diesen Drüsen und aus der Milz, welche bedeutend vergrössert war und mehrere Lympho-adenomata enthielt, cultivirte der Verfasser Bac. pyocyaneum, welcher alle diesen Mikroorganismen zukommenden charakteristischen Merkmale aufwies. Cadeac aber besteht gar nicht darauf, dass die Anwesenheit von Bakterien des blauen Eiters und die Vergrösserung von Lymphdrüsen in dem in Rede stehenden Falle in einer ursächlichen Beziehung zu einander gestanden haben.

Der von mir in beiden Fällen erhaltene Bac. pyocyaneus, welcher in seinen morphologischen Merkmalen, in seiner Cultur, sowie in den Resultaten der Impfung immer derselbe ist, zeigt sich in einiger Beziehung von den beiden beschriebenen primitiven Arten α und β verschieden. Der Unterschied besteht in einer verschiedenen Beschaffenheit der Culturen auf Kartoffel und Milch; er gehört zu den facult. Anaëroben und producirt sicher keine Sporen. Ich bin aber nicht der Meinung, dass man jetzt nur auf die angeführten Culturmerkmale gestützt von der Unterscheidung besonderer Species von Bac. pyocyaneus reden könnte (sowie es der zweite der citirten Verfasser that), trotzdem diese unbedeutenden Abweichungen von den von Gessard und Ernst beschriebenen Typen bestehen. Schon längst ist es aus Gessard's Arbeiten bekannt, dass unter verschiedenen Einflüssen, z. B. der Cultur auf verschiedenen Nährböden, Durchführung durch die Thiere u. s. w. verschiedene Modificationen von Bakterien des blauen Eiters erhalten werden können, welche jedoch, unter die ursprünglichen Entwickelungs- und Existenzbedingungen zurückgebracht, vollständig ihre primitiven Eigenschaften wiedergewinnen.

---

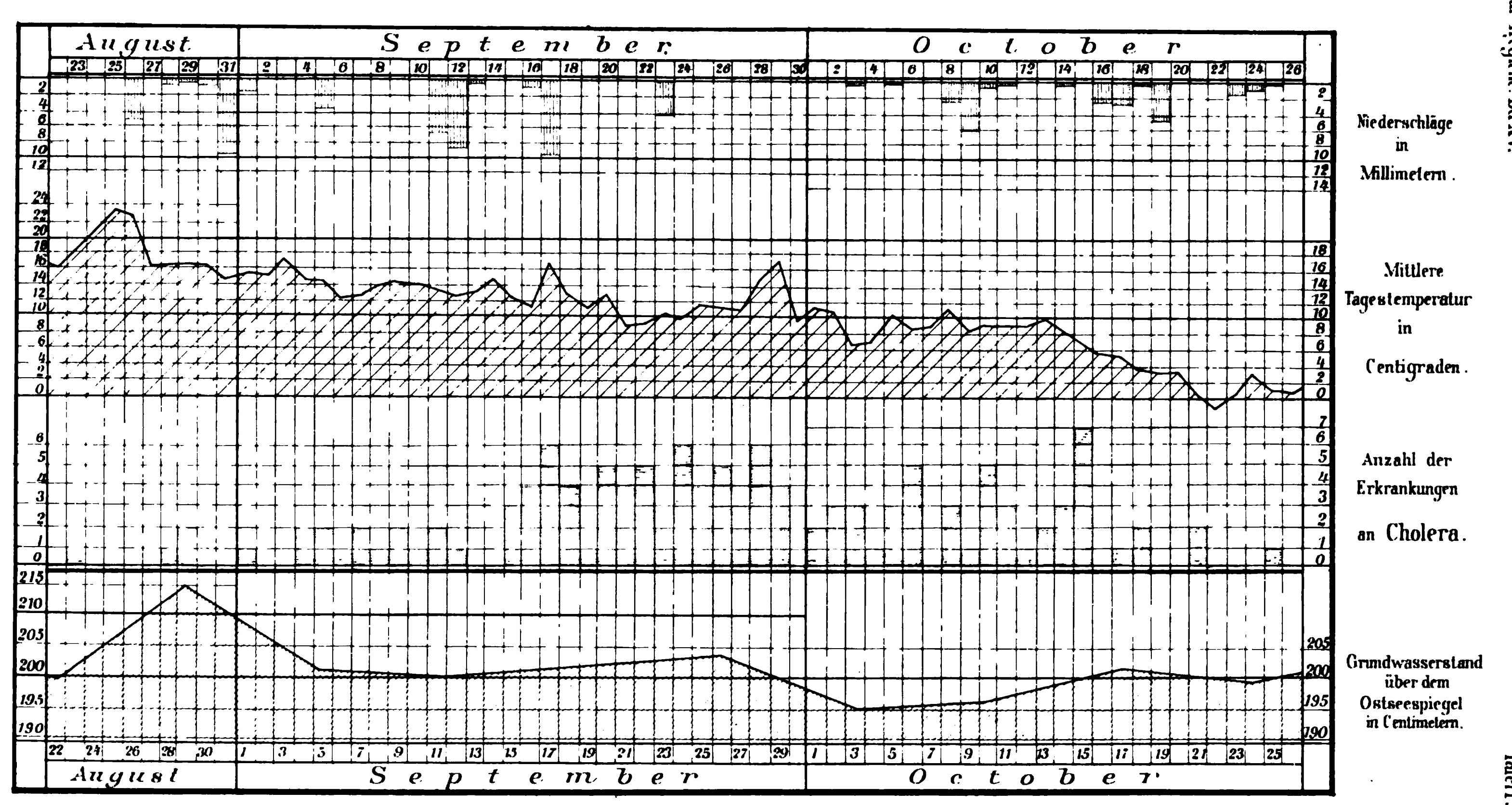
[1] Das sind die Beobachtungen aus der Zeit vom September 1886 bis zur Hälfte des laufenden Jahres; ich bin im Begriffe dieses Material, welches in klinischer Beziehung interessant ist, in nächster Zeit zu publiciren.

Ihre Eigenschaft ohne Sauerstoffzutritt zu wachsen scheint mir die wichtigste zu sein. Dass sie wirklich ohne Zutritt von atmosphärischem Sauerstoff wachsen können, davon habe ich mich an der Gelatine- und Agarcultur, sowie durch die Thatsache überzeugt, dass dieselben in CO_2-Atmosphäre sehr energisch das Eiweiss zersetzten. Ich habe die in Rede stehenden Bakterien aus dem Darmcanale, in welchem die Eiweisszersetzung beinahe ohne Sauerstoffzutritt vor sich geht, cultivirt, es kann also sein, dass die von mir erhaltenen Individuen diese Beschaffenheit durch Verweilen im Darmcanal gewonnen und darauf weiter beibehalten haben. Es folgt aus meinen Untersuchungen, dass die Bakterien des blauen Eiters im Darmtractus existiren können, und zwar im unteren Abschnitte desselben, wohin dieselben am wahrscheinlichsten mit Nahrungsmitteln gelangen, und dass diese Bakterien, soweit sie im Darmcanal zugegen sind, die Zersetzung der darin vorhandenen Eiweisssubstanzen beeinflussen können.

Berichtigungen.

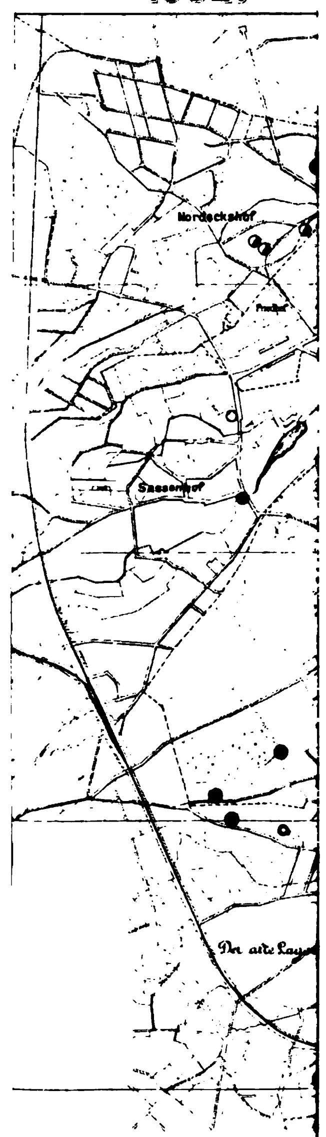
Seite 407, 2. Zeile von oben „Mäuseversuche“ statt „Mäuseverlust“.
„ 419, 14. „ „ unten 0·004 statt 0·04.
„ 422, 2. „ „ oben das „Fünffache“ statt „Doppelte“.

Die Cholera in Riga 1892.



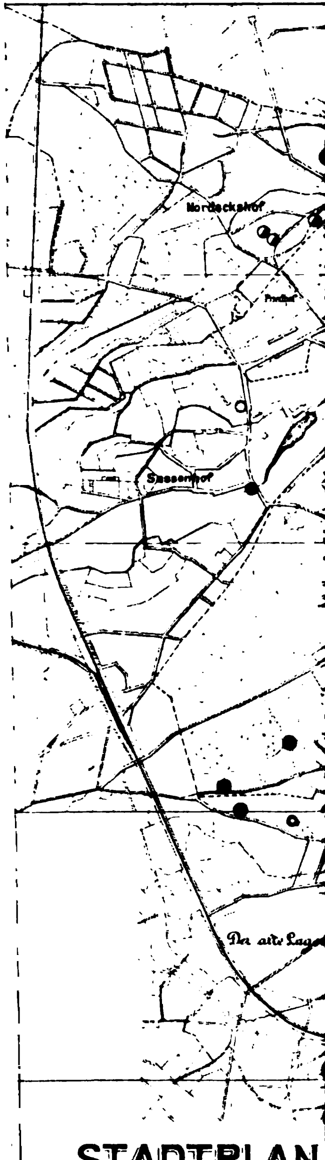
Veit & Comp.

Die Cholera in Ri
1892.



STADTPLAN
von
RIGA

Die Cholera in Ri...
1892.



STADTPLAN

von

RIGA

husb

cm Gl

s von

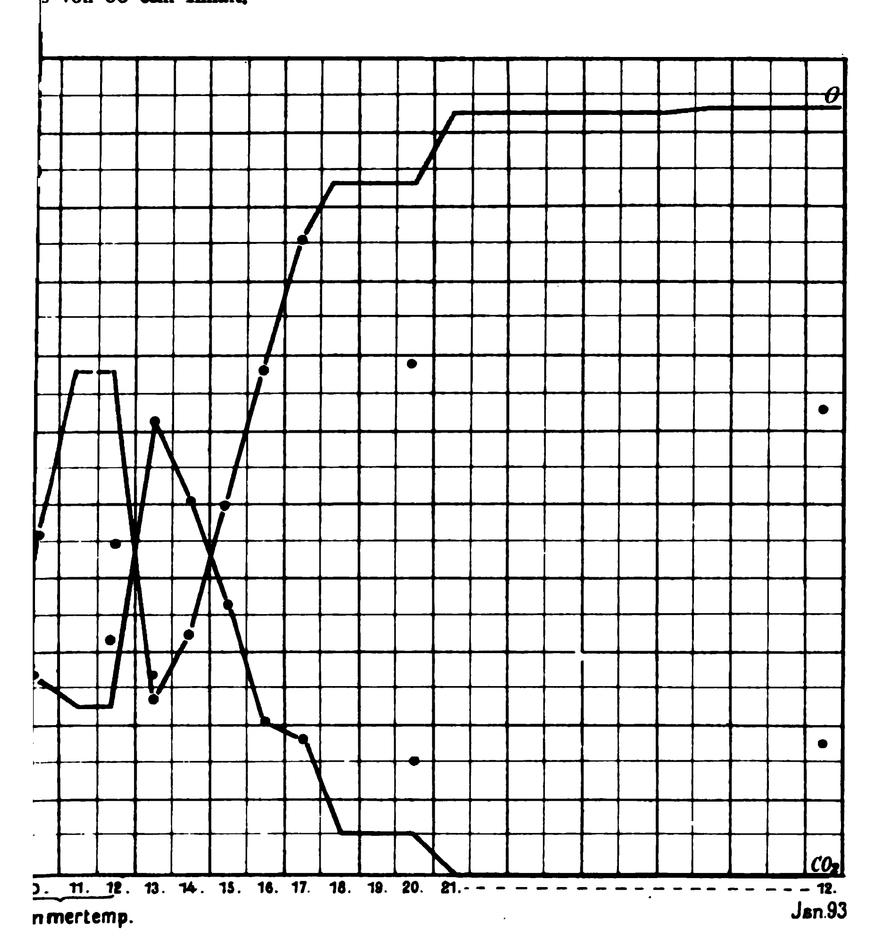
. 11. 12.

nmertemp.

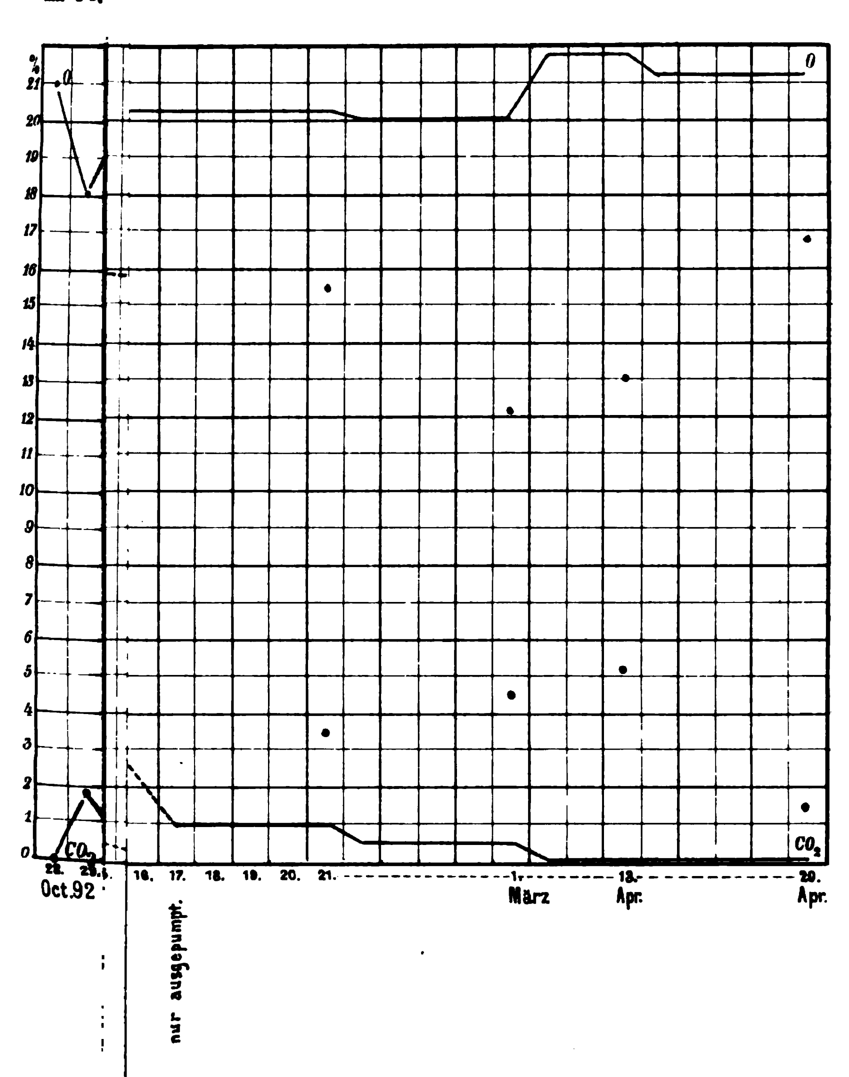
husbacillus IV,

:cm Glycerin-Agar Agar übertragen.

s von 80 ccm Inhalt.



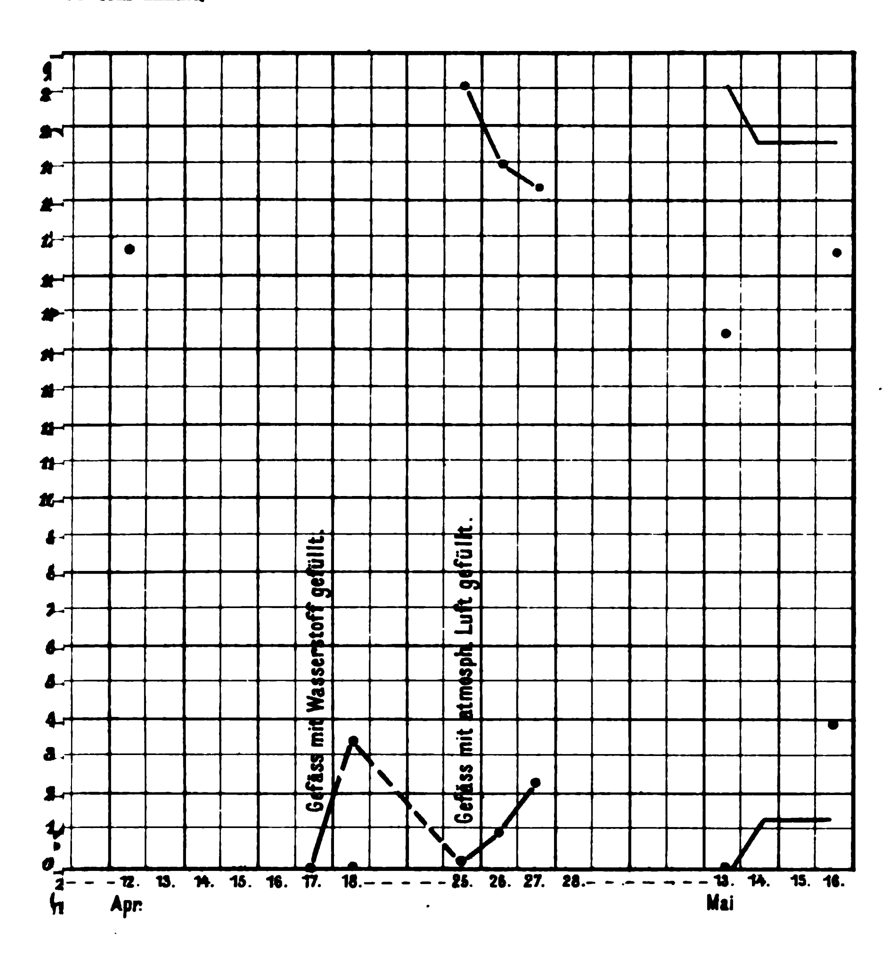
am 28.



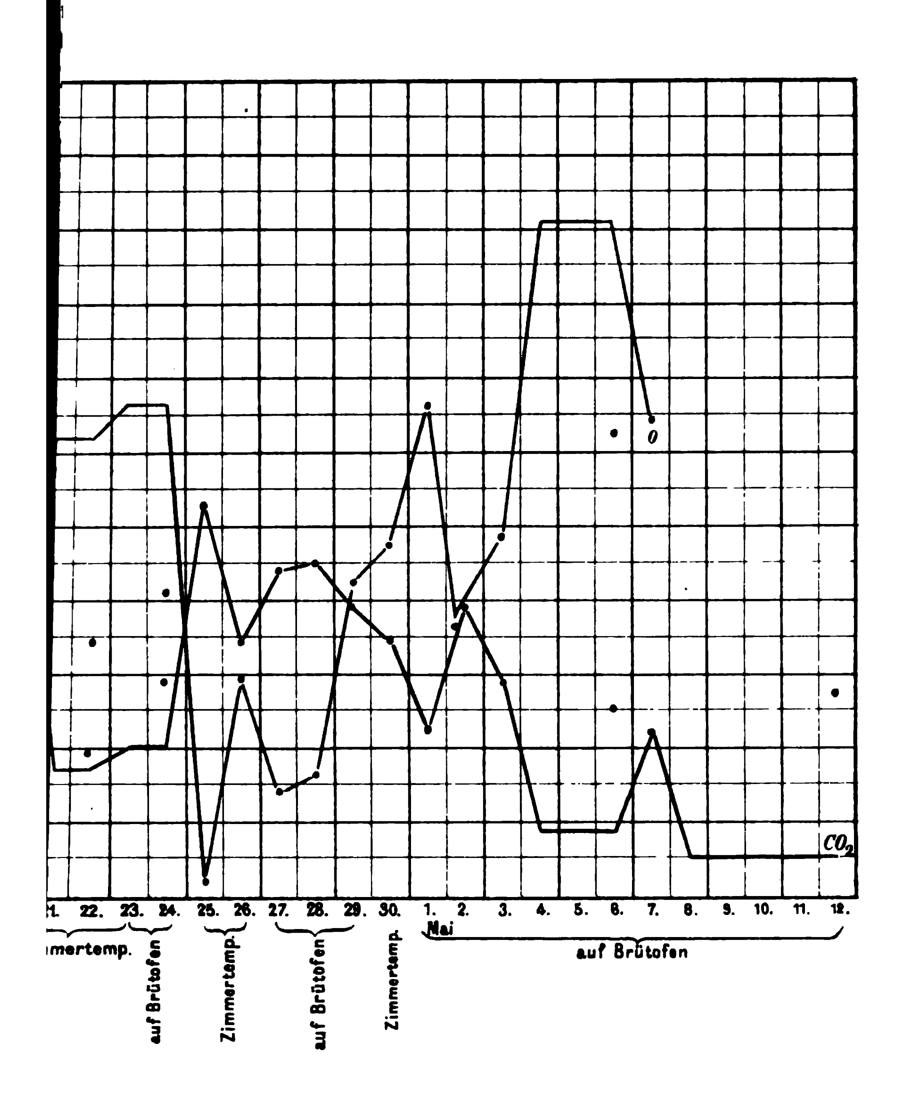
Lith. Anst. v. E. A. Funke. Leipzig.

erstoffatmosphäre,

80 ccm Inhalt.

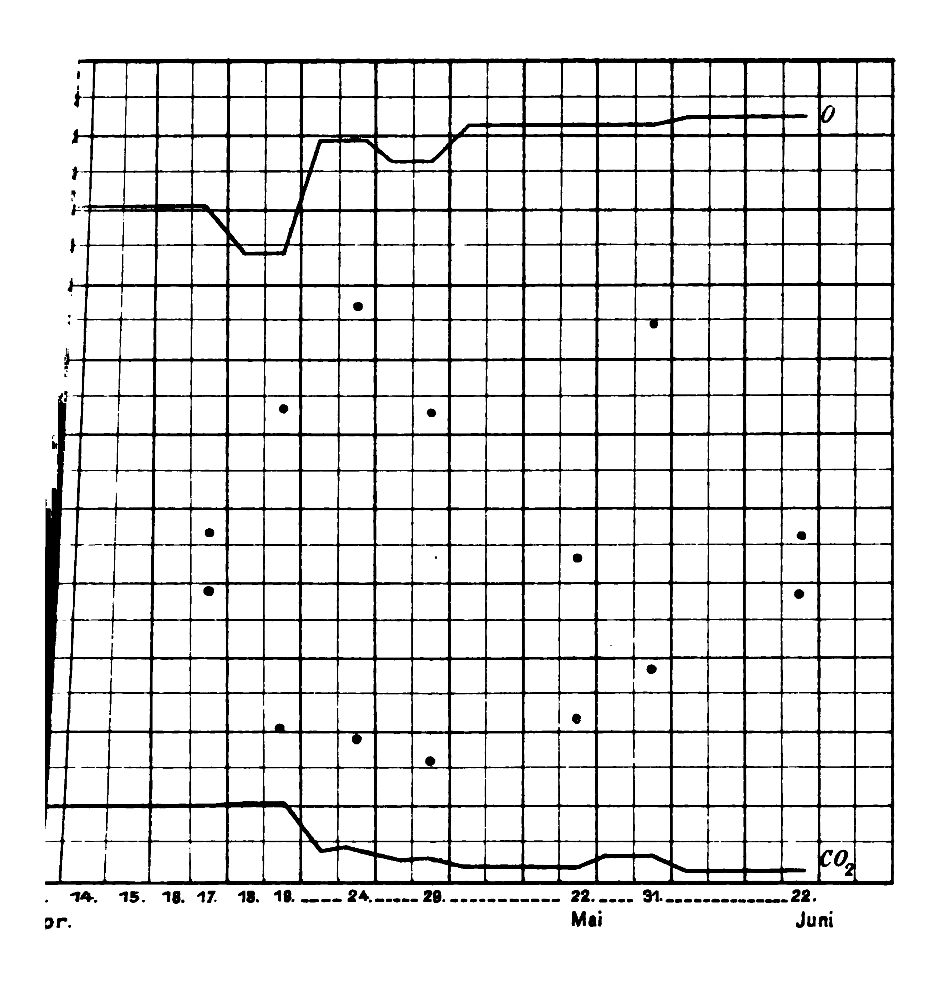


Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

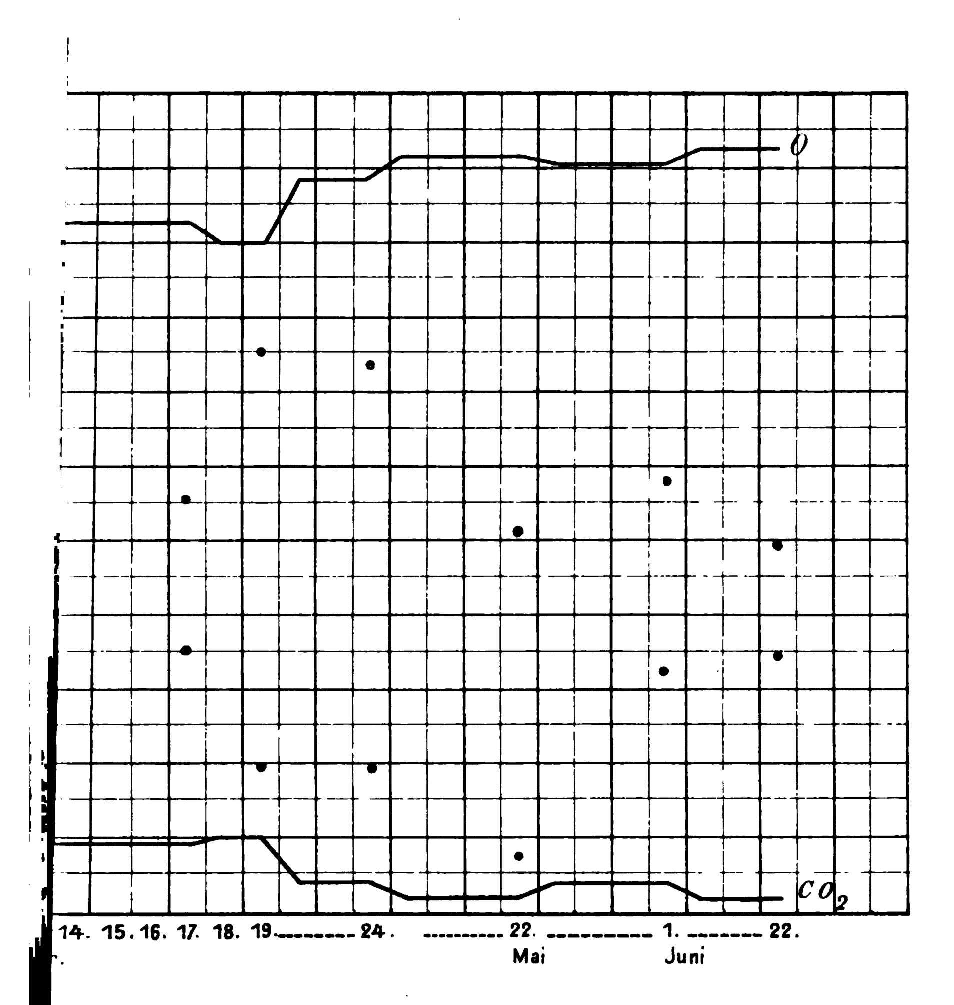


Lith.Anst.v.E.A.Funke, Leipzig.

Taf. VII.



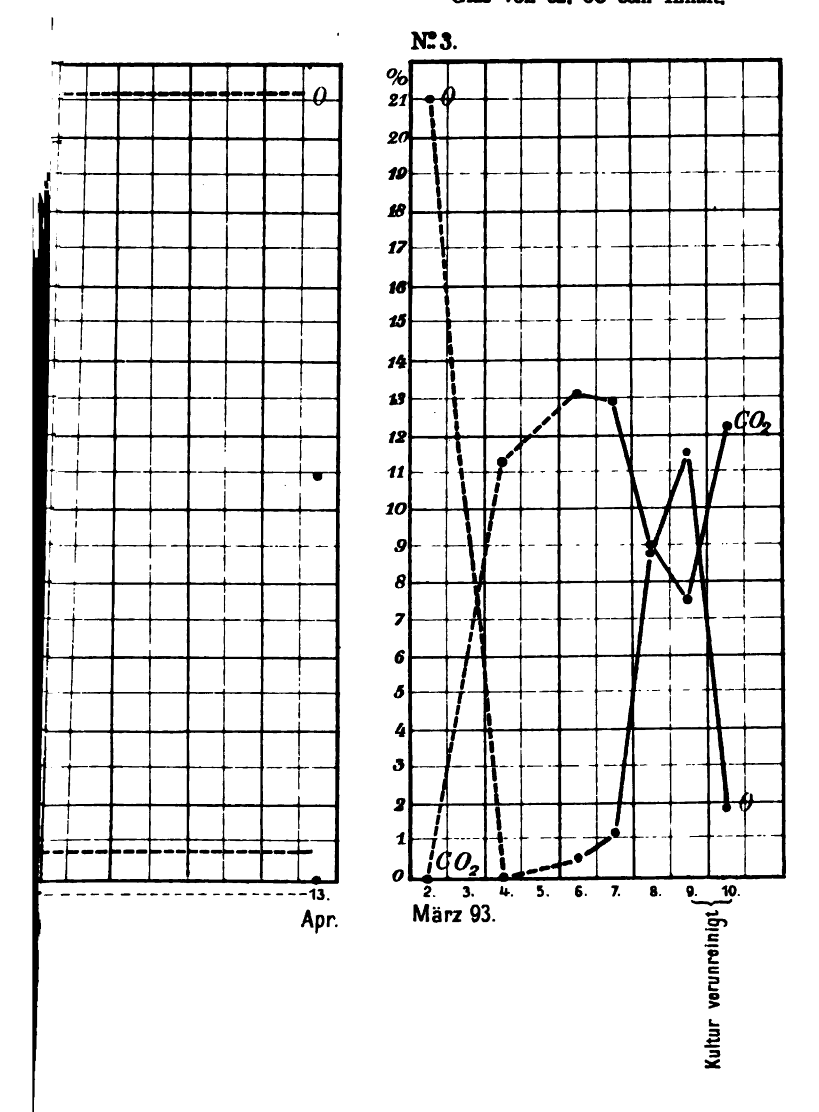
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.

Staphylococcus aureus,

am 2. März auf 25 ccm Glycerin-Agar
Agar übertragen.
Glas von ca. 80 ccm Inhalt.



Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.



Kohlensäureab

auf Nähr-Agar A

Prozente Kohlensäure

14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0

0,5
0,25
0,75
1,0
3,0

II (0,5)
I (0,25)
III (0,75)
IV (1,0)
VI (3,0)

4. 5. 6. 24. 25. 26. 27. 28. 29.

Mai 93 auf B

in Brütofen

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Prozent

Sauerstoffverlu[s]

auf Nähr-Agar A[...]

% Sauerstoff

21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7

3.
0,25
3,0
0,25
0,25
3,0

4. 5. 6. | 24. 25. 26. 27. 28. 29.

Mai 93 auf | in Brütofen

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

Fig. 1.



Fig. 2.



Verlag von Veit & Comp., Leipzig.

Fig. 3.

Fig. 4.



Verlag von Veit & Comp., Leipzig.

7 4891

5T

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

CAT. NO. 23 012



12017

